Aus der Frauenklinik der Universität Tübingen
Geschäftsführender Direktor: Professor Dr. H. A. Hirsch

HYPERPROLAKTINÄMIE IM KOMBINIERTEN LRH/TRH-TEST

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt
von
Gerd-Marko Ostendorf
aus
Stuttgart
1980

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548919_0061

Aus der Frauenklinik der Universität Tübingen
Geschäftsführender Direktor: Professor Dr. H. A. Hirsch

HYPERPROLAKTINÄMIE IM KOMBINIERTEN LRH/TRH-TEST

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt
von
Gerd-Marko Ostendorf
aus
Stuttgart
1980

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. G. Rassner

Berichterstatter: Professor Dr. A. E. Schindler
(Professor Dr. H. A. Hirsch)

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

		Seite
1.	Einleitung	1
2.	Untersuchungen	4
2.1.	Patientenkollektiv	4
2.2.	Durchführung des LRH/TRH-Tests	6
2.3.	Hormonbestimmungen	6
3.	Ergebnisse	7
3.1.	Allgemeine Übersicht	7
3.2.	Prolaktin bei sicherer Hyperprolaktinämie	10
3.3.	Hypophysentumor und Verdacht auf Hypophysentumor	12
3.4.	Gonadotropine bei sicherer Hyperprolaktinämie	13
3.5.	Die Schilddrüsenfunktion bei sicherer Hyperprolaktinämie	15
3.6.	Cortisol bei sicherer Hyperprolaktinämie	16
3.7.	Hyperprolaktinämie unter LRH-Therapie	17
4.	Diskussion	19
5.	Zusammenfassung	35
6.	Tabellarischer Anhang	39
6.1.	Erläuterungen zu den Tabellen	39
6.1.1.	Erläuterungen zu den Tabellen 1 - 10	39
6.1.2.	Erläuterungen zu den Tabellen 11 - 19	42
6.1.3.	Erläuterungen zu den Tabellen 20 - 38	43
6.2.	Tabellen	48
6.2.1.	Mittelwerte und Standardabweichungen (Tabellen 1 - 10)	48

Seite

6.2.2. Häufigkeitszählung
(Tabellen 11 - 19) 83

6.2.3. Diagnosen
(Tabellen 20 - 38) 95

6.2.4. Wahrscheinlichkeitsberechnungen
(Tabellen 39 - 41) 120

6.2.5. HPG-Index-Verteilung
(Tabelle 42) 123

6.2.6. Patientinnen mit abnormem Sella-Befund
(Kasuistik; Tabellen 43 - 44) 124

7. Literaturverzeichnis 127

1. Einleitung

Seit der Entwicklung spezifischer radioimmunologischer Bestimmungsmethoden für Prolaktin (PRL) 1971/72 wird die physiologische und pathophysiologische Bedeutung dieses Hormons intensiv untersucht. Während die Rolle des Prolaktins im normalen Zyklus - d.h. außerhalb von Schwangerschaft und Laktation - noch weitestgehend unaufgeklärt ist (vgl. del Pozo, Goldstein et al. 1975), wurden zahlreiche Arbeiten über die pathogenetischen Einflüsse der Hyperprolaktinämie bei Sterilität, Amenorrhoe und Galaktorrhoe veröffentlicht (große Einzelstudien: Bohnet et al. 1976, Gómez et al. 1977, Kleinberg et al. 1977, Rjosk et al. 1976; zusammenfassende Arbeiten: Leyendecker et al. 1977, Linquette und Fossati 1976 und 1977, Rjosk 1976, Schaison 1977, von Werder et al. 1977). Die "Scientific Group on Agents Stimulating the Gonadal Function in the Human" der WHO hält die Hyperprolaktinämie für so bedeutend, daß sie 1976 die Prolaktinbestimmung als erste Untersuchung bei Sterilitätspatientinnen vorschlug.

Es ist bekannt, daß Prolaktin durch das hypothalamische TRH (Thyreotropin Releasing Hormone) ausgeschüttet wird, obwohl TRH wahrscheinlich nicht den physiologischen PRF (Prolactin Releasing Factor) darstellt (Besser und Mortimer 1974). Außerdem wurde von verschiedenen Autoren (Buchanan et al. 1977, Franks, Jacobs et al. 1977, Keye et al. 1976, Onishi et al. 1977, Pelosi et al. 1977) das Auftreten einer Hyperprolaktinämie bei primärer Hypothyreose beschrieben.

Weiterhin wird Prolaktin - ebenso wie T_4 und vor allem Cortisol - verstärkt bei Streß ausgeschüttet (Besser und Mortimer 1974, Fournier et al. 1974, von Werder et al. 1977, Zacur et al. 1976).

In den o. a. Arbeiten wird nun entweder die allgemeine Pathophysiologie der Hyperprolaktinämie untersucht oder es wird - meist anhand eines kleinen Krankengutes - auf spezielle Fragen eingegangen. Es liegt somit nahe, anhand eines großen, zufällig zusammengestellten und chronologisch erfaßten Patientenkollektivs eine umfassendere Untersuchung über die statistischen Beziehungen der endokrinologischen und klinischen Daten bei Hyperprolaktinämie durchzuführen. Ein solches Kollektiv wird in der vorliegenden Arbeit untersucht:
Es handelt sich um die Fälle von Hyperproläktinämie bei 698 Patientinnen der Universitäts-Frauenklinik zu Tübingen, bei denen in der Zeit vom 4. 2.1974 bis zum 1. 6.1977 ein kombinierter LRH/TRH-Test durchgeführt wurde. Die Daten dieser Patientinnen wurden nach verschiedenen Kriterien aufgeschlüsselt und ausgewertet:

1. nach der Höhe des Prolaktins
2. nach der (Verdachts-) Diagnose eines Hypophysentumors
3. nach der gonadotropen Achse
4. nach der thyreotropen Achse
5. nach dem Einfluß von Streß

Die statistische Auswertung erfolgte in Zusammenarbeit mit der Abteilung für Medizinische Dokumentation und Datenverarbeitung und dem Institut für Medizinische Biometrie der Universität Tübingen.

Das Ziel dieser Arbeit liegt darin, die eine Hyperprolaktinämie induzierenden Faktoren (Hypophysentumoren, generalisierte hypothalamisch-hypophysäre Störungen, primäre Hypothyreose und Streß) in ihrer pathogenetischen Bedeutung voneinander abzugrenzen und die gegenseitige Beeinflussung der einzelnen Parameter darzustellen.

2. Untersuchungen

2.1. Patientenkollektiv

Das in dieser Arbeit erfaßte Patientenkollektiv setzt sich aus den Frauen zusammen, bei denen in der Universitäts-Frauenklinik zu Tübingen in der Zeit vom 4. 2.1974 bis zum 1. 6.1977 (ca. 3 Jahre 4 Monate) der kombinierte LRH/TRH-Test durchgeführt wurde. In den meisten Fällen handelte es sich dabei um Routinefälle aus der Universitäts-Frauenklinik, die zur Erhebung des endokrinologischen Status untersucht wurden. Außerdem wurden einige Frauen dem Test unterzogen, die von anderen Kliniken zur Abklärung des gynäkologischen Befundes bzw. des Endokriniums überwiesen worden waren. Bei einer dritten Gruppe schließlich war zuerst Prolaktin bestimmt worden, wegen einer Hyperprolaktinämie wurde dann der LRH/TRH-Test nachgezogen.

Zusammen wurden in dem o. a. Zeitraum bei 698 Frauen 854 kombinierte LRH/TRH-Tests durchgeführt. Bei 835 Tests (683 Frauen) wurde auch der Prolaktin-Basal-Serumspiegel bestimmt - entweder gleich zusammen mit den LH- und FSH-Werten oder nachträglich für diese Studie. Bei den fehlenden 19 Tests war Prolaktin ursprünglich nicht bestimmt worden und konnte auch nachträglich nicht mehr bestimmt werden, da kein Basalserum mehr tiefgefroren vorhanden war.

Insgesamt war bei 151 Frauen (siehe Tab. 42) mit zusammen 234 Tests mindestens in einem Test der Prolaktinspiegel größer bzw. gleich 12 ng/ml. Aus statistischen Gründen (Unabhängigkeit der einzelnen Werte voneinander) darf von jeder Frau nur ein Test in die Auswertung eingehen; um den Einfluß des Prolaktins deutlicher erkennen zu

können, wurde jeweils der Test mit dem höchsten Prolaktin-Basalwert herausgesucht, wenn bei einer Patientin mehrere LRH/TRH-Tests durchgeführt worden waren. Da die Unterlagen von 11 Frauen nicht erreichbar waren (3 davon hatten Prolaktin-Basalwerte zwischen 12 und 14 ng/ml, jeweils 4 Patientinnen hatten Werte zwischen 15 und 25 bzw. zwischen 26 und 50 ng/ml)[1], blieben 140 Tests zur endgültigen Auswertung übrig.

1) Sicherlich waren zumindest einige Krankenblätter deswegen nicht verfügbar, weil die betreffenden Patientinnen in der Zeit zwischen den LRH/TRH-Tests und dem Zusammenstellen dieser Studie geheiratet haben und jetzt in der Kartei unter ihrem neuen Namen geführt werden.

2.2. Durchführung des LRH/TRH-Tests

Dem LRH/TRH-Test ging ein Intervall von mindestens drei Monaten ohne Hormontherapie voraus. Eine Ausnahme davon machen die Patientinnen, bei denen eine LRH-Therapie durchgeführt wurde.
Aus organisatorischen Gründen wurden die meisten Tests am frühen Nachmittag durchgeführt. Simultan wurden 25 µg LRH und 200 µg TRH (beides von den Farbwerken Hoechst) i. v. injiziert. Blutproben wurden 5 Minuten und unmittelbar vor der Injektion sowie 25 und 45 Minuten danach abgenommen.

2.3. Hormonbestimmungen

LH, FSH und Prolaktin werden im Hormonlabor der Tübinger Universitäts-Frauenklinik beim LRH/TRH-Test routinemäßig bestimmt; beim FSH wird allerdings seit dem 27. 4. 1976 nur noch der -5'-Wert und der +45'-Wert gemessen. Soweit die anderen Hormonwerte nicht ebenfalls schon vorlagen, wurden sie - wenn möglich - für diese Arbeit aus noch vorhandenen tiefgefrorenen Serumproben der Patientinnen bestimmt. Völlig neu gemessen wurden die Serumspiegel des Prolaktin-Response sowie die Cortisol-Serumkonzentrationen.

LH und FSH wurden nach der von Joel et al. (1974) angegebenen Methode, TSH nach der von zur Mühlen und Emrich (1971) angegebenen Methode radioimmunologisch bestimmt mit Materialien des NIH und MRC (bezogen von der National Pituitary Agency, NIH, Bethesda, USA und dem Medical Research Council, MRC, London, UK). Die Bestimmung der Prolaktinwerte erfolgte mit dem Kit VLS 1 NIH bzw. dem Doppel-Antikörper-RIA der Firma Serono.

T_3 und T_4 wurden mit RIA-Kits der Firma Byk-Mallinckrodt bestimmt, Östradiol mit eigenem RIA nach der von Friedrich et al. (1974) angegebenen Methode, Cortisol mit einem RIA nach der von Vecsei (1974) angegebenen Methode.
Die 17-Ketosteroide wurden nach Zimmermann im 24-Stunden-Sammelurin photometrisch gemessen.

3. Ergebnisse

3.1. Allgemeine Übersicht

(Tab. 1,2,11, 20 - 22, 39 und 42)

Die 140 Patientinnen wurden, entsprechend der Höhe ihrer basalen Prolaktinspiegel, in 3 Gruppen eingeteilt:

1. Prolaktin im oberen Normbereich (12 - 14 ng/ml), n = 33
2. fragliche Hyperprolaktinämie (15 - 25 ng/ml), n = 51
3. sichere Hyperprolaktinämie (>25 ng/ml), n = 56

Der Prolaktin-Response ist am höchsten in der Gruppe mit echter Hyperprolaktinämie (Tab. 1). Allerdings sind die in dieser Arbeit enthaltenen statistischen Aussagen über den Prolaktin-Response auf TRH mit Vorsicht zu interpretieren, da eine Anzahl dieser Response-Werte über der oberen Bestimmungsgrenze lag. Da die höchsten im oberen Grenzbereich gemessenen Prolaktinwerte 1087 bzw. 1005 ng/ml betrugen, wurden diese maximalen Prolaktinspiegel willkürlich als je 1000 ng/ml in die Auswertung übernommen.

Das Verhältnis des Prolaktin-Response zu den Prolaktin-Basalwerten (PRL 25'/B, Tab. 1) ist bei der Gruppe mit den Prolaktinspiegeln im oberen Normbereich etwa dreimal so groß wie in den beiden anderen Gruppen mit höheren Prolaktin-Basalwerten.

Bezüglich der Gonadotropine unterscheiden sich die drei Gruppen weder in den Basal- noch in den Responsewerten signifikant voneinander (Tab. 39); ebenso bestehen keine wesentlichen Unterschiede bei den FSH/LH-Quotienten (Tab. 1) oder bei den HPG-Indices (Tab. 11 und 42). Auch im Vergleich mit dem Kollektiv aller getesteten Frauen weisen die Hyperprolaktinämie-Patientinnen bezüglich der HPG-Indexverteilung keine Besonderheiten auf (Tab.42).

Ein signifikanter Unterschied zeigt sich dagegen beim Response von TSH auf TRH ($p<0,05$, Tab. 39), der in der Gruppe mit sicherer Hyperprolaktinämie deutlich erhöht ist (18,42 µU/ml gegenüber 11,92 bzw. 10,92 µU/ml bei den beiden anderen Gruppen, Tab. 1). Entsprechend erkennt man in Tab. 2, daß Frauen mit höheren Prolaktinwerten häufiger in den Gruppen mit normalem oder erhöhtem TSH-Response vertreten sind.

Während bei T_4 kein signifikanter Unterschied zwischen den einzelnen Gruppen besteht (Tab. 39), erweist sich der Unterschied bei T_3 als deutlich signifikant ($p<0,005$, Tab. 39). Den höchsten T_3-Wert weist die Gruppe mit den Prolaktinwerten zwischen 15 und 25 ng/ml auf mit 118,4 ng/100 ml (Tab. 1).

In Bezug auf Östradiol und auf die 17 Ketosteroide unterscheiden sich die einzelnen Gruppen nicht wesentlich voneinander, während die Höhe des Cortisolspiegels eine schwach signifikante negative ($p\sim0,05$, Tab. 39) Beziehung zur Höhe des Prolaktinspiegels erkennen läßt:
In den Gruppen mit höherem Prolaktinspiegel ist der Cortisolspiegel niedriger (Tab. 1), was auch in Tab. 2 zum Ausdruck kommt. Bei allen Gruppen ist die Cortisolkonzentration im Serum erhöht, die meisten Patientinnen zeigen Werte, die über die obere Grenze hinausgehen (Tab. 1 u. 2).

Patientinnen mit einem Prolaktinwert im oberen Normbereich sind durchschnittlich etwa 5 Jahre jünger als Patientinnen mit höheren Prolaktinspiegeln (20,3 Jahre gegenüber 25,1 bzw. 26, 1 Jahren, Tab. 1), während sich Größe, Gewicht, prozentuales Idealgewicht und der Zeitpunkt der Menarche bei den einzelnen Gruppen nicht wesentlich unterscheiden (Tab. 1 und 39).

Tabelle 11 zeigt, daß Frauen mit höheren Prolaktinwerten häufiger hormonale Kontrazeptiva und andere Hormonpräparate eingenommen haben. Verständlicherweise wurde die Therapie mit dem Prolaktinhemmer CB-154 (Versuchsbezeichnung, Freiname: Bromocriptin-mesilat, warenzeichengeschützter Name: Pravidel R) bei Frauen mit deutlicher Hyperprolaktinämie häufiger durchgeführt als bei Frauen mit nur gering erhöhtem Prolaktin. Die Tatsache, daß 2 Patientinnen unter CB-154-Therapie maximale Prolaktinspiegel aufweisen, ist wohl dadurch begründet, daß bei diesen Frauen die Prolaktinbestimmung, aufgrund derer die Therapie eingeleitet wurde, nicht im Rahmen eines LRH/TRH-Tests vor der CB-154-Therapie durchgeführt worden war und somit nicht in diese Studie eingehen konnte. Bei einer von beiden Frauen wurden sämtliche LRH/TRH-Tests während der CB-154-Therapie durchgeführt.

Bezüglich der Symptome erhöhter Androgenspiegel, Hirsutismus, Akne und Seborrhoe bestehen keine wesentlichen Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen; ebenso fallen Gestagen- und Clomiphentest in allen drei Gruppen etwa gleich häufig positiv aus (Gestagen in etwa 80 - 90 %, Clomiphentest in etwa 50 - 60 % positiv, Tab. 11).

Eine ausführliche Aufschlüsselung der Diagnosen des gesamten Kollektivs und der Verteilung auf die drei Gruppen bieten Tab. 20 und 21. Dem untersuchten Krankengut entsprechend (siehe 2.1."Patientenkollektiv") handelt es sich vor allem um Amenorrhoen, Zyklus- und Fertilitätsstörungen und um Galaktorrhoen.

Im Gegensatz zu den beiden Gruppen mit Prolaktinwerten unter 26 bzw. 15 ng/ml wird bei der sicheren Hyperprolaktinämie selten ein Polyzystisches Ovarialsyndrom (Stein-Leven-

thal-Syndrom) diagnostiziert, relativ häufig dagegen eine Post Pill Amenorrhoe (28,6 %).

Bei den psychogenen Störungen fällt auf, daß die (schwere) Anorexia nervosa zumindest nicht seltener bei der sicheren Hyperprolaktinämie zu finden ist als in den beiden anderen Gruppen, während leichtere Störungen wie die anorektische Reaktion, Anorexia nervosa bzw. anorektische Reaktion unter Psychotherapie oder Zustand nach Anorexia nervosa bzw. anorektischer Reaktion eher mit nicht so hohen Prolaktinwerten einhergehen.

Bei Prolaktinwerten von 26 ng/ml und darüber findet sich in 46,4 % aller Fälle eine Galaktorrhoe, dagegen nur bei 9,1 % der Patientinnen mit Prolaktinwerten zwischen 12 und 14 ng/ml und bei 7,8 % der Patientinnen mit Werten zwischen 15 und 25 ng/ml.

Ebenso zeigen auch die abnormen Sellabefunde und die nachgewiesenen Tumoren eine Häufung bei den hohen Prolaktinwerten (siehe auch Tab. 22).

Auffällig ist schließlich, daß Strumen bei echter Hyperprolaktinämie relativ selten vorkommen (3,6 % gegenüber 15,2 % bzw. 11,8 % bei den anderen Gruppen).

Im folgenden werden nur die Patientinnen mit einem Prolaktinspiegel von mindestens 26 ng/ml ausgewertet, bei denen also eine sichere Hyperprolaktinämie vorliegt.

3.2. Prolaktin bei sicherer Hyperprolaktinämie (Tab. 3, 12, 23, 24 und 40)

Um den Einfluß der Höhe des Prolaktins bei sicherer Hyperprolaktinämie erkennen zu können, wurden die Patientinnen nach der Höhe des basalen Prolaktinspiegels in drei Gruppen eingeteilt:

1. Prolaktin basal	26-50 ng/ml	n = 39
2. Prolaktin basal	51-75 ng/ml	n = 10
3. Prolaktin basal	> 75 ng/ml	n = 7

Dabei zeigt sich, daß bei hohen Prolaktin-Basalwerten auch der Prolaktin-Response auf TRH stark ansteigt, so daß schließlich alle Fälle mit einem basalen Prolaktin von mehr als 75 ng/ml einen maximalen Prolaktin-Response aufweisen (Tab. 3).

Diese Gruppe mit den höchsten Prolaktinspiegeln hat niedrigere Östradiol-, Gonadotropin-Basal- und -Response-Werte (Tab. 3), was sich auch in der HPG-Index-Verteilung niederschlägt (Tab. 12). Es besteht jedoch keine signifikante Korrelation zwischen den Gonadotropin- bzw. Östradiolwerten einerseits und den basalen Prolaktinspiegeln andererseits (Tab. 40).Bemerkenswert ist, daß selbst bei der Gruppe mit den höchsten Prolaktinspiegeln der Gestagentest zu etwa 70 % positiv ausfällt und der Clomiphentest zu etwa 40 % (Tab. 12).

Bei den anderen Hormonwerten fällt auf, daß mit steigendem Prolaktin die TSH-Basalwerte abfallen (Tab. 3); die negative Korrelation zwischen den basalen Prolaktin- und TSH-Werten erweist sich jedoch als nicht signifikant ($p < 0,1$, Tab. 40).

Weiterhin weist die Gruppe mit den höchsten Prolaktinspiegeln eine 17-Ketosteroidausscheidung im 24-Stunden-Urin auf, die oberhalb des Normalbereichs liegt (14,2 mg/24 h, Tab. 3), allerdings keine Korrelation zwischen Prolaktin und den 17-Ketosteroiden (Tab. 40).

Die Gruppe der Frauen mit den höchsten basalen Prolaktinkonzentrationen hat am häufigsten Hormonpräparate eingenommen (Tab. 12).

Aus Tab. 23 ergibt sich, daß bei steigendem Prolaktin häufiger eine Galaktorrhoe auftritt. Bei der Gruppe der Frauen mit röntgenologisch nachgewiesenen Hypophysenveränderungen wurden oft stark erhöhte Prolaktinspiegel festgestellt (Tab. 23 und 24).

3.3. Hypophysentumor und Verdacht auf Hypophysentumor (Tab. 4, 13, 25, 26, 43 und 44)

Bei 38 Patientinnen mit sicherer Hyperprolaktinämie wurde eine Röntgenaufnahme der Sella turcica angefertigt: 6 Frauen zeigten eine ausgeweitete Sella. Die Tab. 4, 13, 25 und 26 bringen einen Vergleich dieser Patientinnen mit den 32 anderen, deren Sella unauffällig war. Die Tab. 43 und 44 stellen eine Kasuistik aller Patientinnen mit einem abnormen Sella-Befund dar, bei denen der basale Prolaktinspiegel mindestens 12 ng/ml beträgt.

Tab. 4 zeigt, daß die Patientinnen mit einer ausgeweiteten Sella einen erhöhten Prolaktin-Basalwert und -Response aufweisen, während die TSH-Basal- und -Responsewerte erniedrigt sind. Aus Tab. 43 geht hervor, daß bei Patientinnen, bei denen im Laufe von mehreren Monaten die Tests wiederholt wurden, der Prolaktinspiegel ansteigt, während der TSH-Basalwert abfällt.
Während bei den Patientinnen mit Sellaveränderungen die Gonadotropinwerte und die HPG-Indices sich nicht wesentlich von den Werten bei Patientinnen mit normaler Sella unterscheiden (Tab. 4, 13 und 43),haben diese Frauen oft einen sehr niedrigen Östradiolspiegel (Tab. 4 und 43). Der Gestagentest fällt bei 4 von 5 der Frauen mit Verdacht auf einen intrasellären Tumor positiv aus, der Clomiphentest

dagegen ist bei allen 4 untersuchten Patientinnen negativ (Tab. 13).

Die 17-Ketosteroidausscheidung im 24-Stunden-Urin ist bei Patientinnen mit Sellaläsionen eher erhöht (Tab. 4 und 43).

Die meisten Patientinnen mit einem abnormen Sella-Befund weisen eine Galaktorrhoe auf, die oft an beiden Brüsten stark ausgeprägt ist (Tab. 25 und 44).

An 4 Patientinnen mit ausgeweiteter Sella wurde eine Therapie mit CB-154 durchgeführt: Alle 4 Frauen konzipierten und trugen ein Kind aus (3 Spontangeburten, 1 komplikationslose Sectio caesarea, Tab. 44). Nach Absetzen der Therapie stiegen die Prolaktinspiegel wieder an und erreichten sogar Höhen, die über denen lagen, die vor der Therapie gemessen worden waren (Tab. 43 und 45).

3.4. Gonadotropine bei sicherer Hyperprolaktinämie (Tab. 5, 6, 14, 15 und 27 - 30)

Bei den Patientinnen mit basalen Prolaktinspiegeln von mehr als 25 ng/ml wurde eine Auswertung nach den Resultaten des LRH-Tests durchgeführt. Die Einteilung in die einzelnen Gruppen erfolgte gemäß dem HPG-Index (Human Pituitary Gonadotropin Index) nach den Gonadotropin-Basalwerten in die Gruppen B I bis B IV und nach dem Gonadotropin-Response in die Gruppen R 0 bis R 2 (vgl. 6. 1. 1. "Gonadotropine").

Die Frauen mit den niedrigsten Gonadotropin-Basalwerten weisen die höchsten Prolaktinspiegel auf, während bei Gonadotropinkonzentrationen im unteren Normbereich (B II) der Prolaktin-Response auf TRH deutlich vermindert ist (Tab.5).

Gonadotropin- und Prolaktin-Response gehen anscheinend einander parallel (Tab. 6). Es fällt auf, daß bei vermindertem Gonadotropin-Response (R 1) der Prolaktin-Basalwert und die 17-Ketosteroidausscheidung am höchsten sind, während der Östradiolspiegel in dieser Gruppe am niedrigsten ist (Tab. 6). Allerdings ist die Zahl der Patientinnen in dieser Gruppe (n = 5) zu klein, als daß man aus diesen Werten weiterreichende Schlußfolgerungen ziehen kann.

Die TSH-Basal- und-Responsewerte nehmen von B I nach B III zu (Tab. 5); bei fehlendem Gonadotropin-Response (R 0) ist auch der TSH-Response stark vermindert (Tab. 6). Einen deutlich erhöhten TSH-Response zeigen die Patientinnen mit eingeschränktem Gonadotropin-Response (R 1); jedoch gilt auch hier die Einschränkung, daß mit n = 4 die Fallzahl sehr gering ist (Tab. 6).

Tab. 14 und 15 weisen auf eine deutliche positive Korrelation zwischen Gonadotropin-Basal- und-Responsewerten hin. Das Verhältnis von FSH zu LH (Basalwerte und Serumspiegel 25 Minuten nach LRH-Injektion) nimmt von B I zu B III und von R 0 zu R 2 kontinuierlich ab (Tab. 5 und 6).
Weiterhin ergibt sich aus Tab. 14, daß mit steigenden basalen Gonadotropinwerten die Häufigkeit der Amenorrhoe geringer wird (Tab. 14).

Während sich zwischen den Gonadotropin-Basalwerten und den Ergebnissen des Gestagen- und des Clomiphentests keine sichere Beziehung nachweisen läßt (Tab. 14), ergibt sich aus Tab. 15, daß bei steigendem Gonadotropin-Response der Clomiphentest deutlich häufiger positiv ausfällt.

3.5. Schilddrüsenfunktion bei sicherer Hyperprolaktinämie

(Tab. 7 - 9, 16 - 18, 31 - 36, 40 und 41)

Zur Kontrolle der Schilddrüsenfunktion bei sicherer Hyperprolaktinämie wurden die Patientinnen mit einem Prolaktinspiegel von mehr als 25 ng/ml nach den Ergebnissen des TRH-Tests sowie nach den Serumspiegeln von T_3 und T_4 in Gruppen eingeteilt (siehe unter 6. 1. 1. "TSH", "T_4" und "T_3").

Einen fehlenden bzw. stark verzögerten TSH-Response weist nur eine 26-jährige Patientin mit Anorexia nervosa und gleichzeitiger Post Pill Amenorrhoe auf (Tab. 7 und 31); erhöhte T_4- oder T_3-Spiegel wurden in keinem Fall gemessen.

Untereinander weisen die Schilddrüsenparameter nicht immer eine deutliche Beziehung auf: Zwar ist der TSH-Response mit seinem eigenen Basalwert positiv und mit dem T_4-Spiegel negativ korreliert (jeweils $p<0,05$, Tab. 40), es besteht jedoch keine Korrelation zwischen dem TSH-Response und T_3 bzw. zwischen T_3 und T_4 (Tab. 40 und 41).

Der Prolaktin-Response ist bei erniedrigtem TSH-Response verlängert und bei erhöhtem TSH-Response erhöht, fällt dann aber schnell ab (Tab. 7). Eine Erhöhung und Verlängerung des Prolaktin-Response findet sich bei stark erniedrigten T_4-Werten, während er bei niedrigem T_3-Spiegel vermindert ist (Tab. 8 und 9).
Zwischen TSH und den Gonadotropinen besteht keine Korrelation (Tab. 40); allerdings weisen die Frauen mit erhöhtem TSH-Response meist einen normalen HPG-Index auf (Tab. 16). Demgegenüber zeigt sich bei steigenden T_4- und

T_3-Spiegeln ein Ansteigen der Gonadotropin-Basal- und -Responsewerte (Tab. 8 und 9, auch HPG-Index Tab. 18) mit signifikanten positiven Korrelationen zwischen T_4 und FSH-Basalwerten einerseits und T_3 und dem LH-Response andererseits (jeweils $p<0,05$, Tab. 41).
Weiterhin besteht eine deutliche positive Korrelation zwischen T_3 und Östradiol ($p<0,005$, Tab. 41), nicht jedochzwischen T_4 und Östradiol (Tab. 41).
Während Frauen mit normalem TSH-Response einen Cortisol-Mittelwert aufweisen, der deutlich über der Norm liegt (174,9 ng/ml, Tab. 7), läßt sich zwischen T_4 und Cortisol eine (positive) Korrelation aufzeigen ($p<0,05$, Tab. 41), nicht jedoch zwischen Cortisol und TSH-Response oder T_3 (Tab. 40 und 41).

Hirsutismus, Akne und Seborrhoe werden bei normalen T_3-Spiegeln häufiger beobachtet als bei erniedrigten (Tab. 18 und 41).

Das Vorkommen von Galaktorrhoe nimmt mit steigendem TSH-Response ab (Tab. 31).

3.6. Cortisol bei sicherer Hyperprolaktinämie (Tab. 10, 19, 37 und 38)

Um den Einfluß von Streß auf den Prolaktinspiegel zu untersuchen, wurden die Cortisol-Serumkonzentrationen bestimmt. Die Patientinnen mit einem Prolaktinspiegel von mindestens 26 ng/ml wurden nach den Ergebnissen dieser Hormonbestimmung in 3 Gruppen eingeteilt (siehe unter 6. 1. 1. "Cortisol"), wobei auffällt, daß nur bei einer Frau (mit primärer Amenorrhoe) der Cortisolspiegel gering erniedrigt ist (69 ng/ml), während bei 25 von den 44 übrigen Patientinnen ein erhöhter Cortisolspiegel gemessen wurde.

Bei erhöhten Cortisolkonzentrationen im Serum ist der Prolaktin-Basalwert leicht erhöht (Tab. 10, jedoch keine Korrelation nach Tab. 40), der Prolaktin-Response aber leicht vermindert (Tab. 10).

Die Gonadotropin-Basalwerte sowie der Gonadotropin-Response sind bei erhöhtem Cortisol höher als bei normalem, während TSH-Basal- und -Responsewerte bei erhöhten Cortisolspiegeln vermindert sind (Tab. 10). Allerdings besteht keine Korrelation zwischen Cortisol und dem TSH-Response (Tab. 40).

Eine signifikante positive Korrelation läßt sich jedoch nachweisen zwischen Cortisol- und T_4-Serumspiegeln ($p<0,05$, Tab. 41).

Auch liegt bei erhöhtem Cortisol eine leicht vermehrte 17-Ketosteroidausschüttung vor (12,6 mg/24 h, Tab. 10).

Weiterhin fällt auf, daß Galaktorrhoe bei normalen Cortisolwerten häufiger vorkommt als bei erhöhten (Tab. 37).

3.7. Hyperprolaktinämie unter LRH-Therapie

Bei 4 Patientinnen im Alter von 17 bis 26 Jahren, die in dieser Studie erfaßt sind, wurde wegen funktioneller primärer Amenorrhoe eine LRH-Therapie durchgeführt, indem während eines Zeitraums von 14 bzw. 16 Tagen täglich 3 x 500 µg LRH subcutan injiziert wurden.

Zwei dieser Patientinnen hatten vor der Therapie je einmal einen Prolaktin-Basalwert im Übergangsbereich (15 bzw. 21 ng/ml), sonst aber vor, unter und nach der Therapie normale Prolaktinspiegel. Die Östradiolspiegel erreichten auch unter der LRH-Therapie nie Werte von 50 pg/ml und mehr.

Die beiden anderen Patientinnen dagegen zeigten vor der LRH-Therapie normale Prolaktin- und niedrige Östradiolserumspiegel (PRL: 1 und 4 bzw. 10 ng/ml; E_2: 17 und 16 bzw. 10 pg/ml). Am neunten Tag der Therapie wurden aber bei beiden angestiegene Prolaktin- und Östradiolspiegel gemessen (PRL: 58 bzw. 36 ng/ml; E_2: 155 bzw. 140 pg/ml).

Während die Östradiolwerte zwei Tage nach Therapieende noch immer hoch waren (310 bzw. 112 ng/ml) und erst bei Messungen einige Tage später unter 20 pg/ml absanken, waren die Prolaktinspiegel in keinem Fall mehr größer als 10 ng/ml.

4. Diskussion

Das in dieser Arbeit erfaßte Patientenkollektiv setzt sich in der Hauptsache aus Patientinnen der Sterilitätssprechstunde der Universitäts-Frauenklinik zu Tübingen zusammen, und nicht aus Patientinnen, die wegen der primären Diagnose einer Hyperprolaktinämie untersucht wurden. Daneben handelt es sich bei einigen Tests um Frauen, die von anderen Kliniken zur Überprüfung des endokrinologischen Status überwiesen worden waren, sowie um Frauen, bei denen durch eine einmalige Prolaktinbestimmung eine Hyperprolaktinämie festgestellt worden war und bei denen daraufhin ein LRH/TRH-Test durchgeführt wurde. Insgesamt stellt sich also ein nicht selektiertes heterogenes, chronologisch erfaßtes Kollektiv dar, in dem die meisten Frauen wegen einer Amenorrhoe und nicht wegen einer Hyperprolaktinämie untersucht wurden.

Die Bewertung der Ergebnisse des LRH/TRH-Tests erfolgte bezüglich der gonadotropen Achse in Anlehnung an Keller, Dahlén et al. (1975), bezüglich der thyreotropen Achse in Anlehnung an Faglia et al. (1973).

Eine bedeutende Schwierigkeit bei der Beurteilung von Publikationen über Hyperprolaktinämie liegt darin, daß in der Literatur sehr unterschiedliche Normbereiche für den Prolaktin-Serumspiegel angegeben werden. Die obere Grenze des noch als normal Betrachteten liegt, je nach Autor zwischen 15 und 40 ng Prolaktin/ml Serum:

15 ng/ml Franks, Jacobs und Nabarro 1975
Franks, Nabarro und Jacobs 1977

20 ng/ml Gómez et al. 1977
Rjosk 1976

23 ng/ml Boyar et al. 1976

25 ng/ml Kleinberg et al. 1977
Rjosk et al. 1977

30 ng/ml Linquette und Fossati 1976 und 1977
von Werder et al. 1977

40 ng/ml Schaison 1977

Im Rahmen der klinischen Erfahrungen und der Ergebnisse der Therapie mit CB-154 (Pravidel ^{R}) an der Universitäts-Frauenklinik zu Tübingen wurden Prolaktinspiegel über 25 ng/ml als pathologisch erhöht angesehen. Wenn bei einer Patientin ein Prolaktinspiegel zwischen 15 und 25 ng/ml gemessen wurde, führte man bei dieser Patientin im allgemeinen anschließend mehrere Prolaktin-Einzelbestimmungen durch, um abzuklären, ob es sich um eine echte Hyperprolaktinämie handelte. Da in die vorliegende Studie nur die Prolaktinbestimmungen aufgenommen wurden, bei denen gleichzeitig ein LRH/TRH-Test durchgeführt wurde, gingen die Ergebnisse dieser nachträglichen Prolaktinbestimmungen in diese Arbeit nicht mit ein.

Neben diesen beiden Gruppen mit sicherer und fraglicher Hyperprolaktinämie wurde zum Vergleich noch die Patientinnengruppe mit Prolaktinspiegeln im oberen Normbereich (12 - 14 ng/ml) ausgewertet.

Um die Veränderungen bei Hyperprolaktinämie möglichst deutlich hervortreten zu lassen, wurde aus statistischen Erwägungen heraus bei Frauen mit mehreren LRH/TRH-Tests

derjenige mit dem höchsten Prolaktin-Basalwert in die Auswertung übernommen. Einige Fälle kamen aus organisatorischen Gründen (Fehlen der klinischen Daten) nicht zur Auswertung. Zusammenfassend handelt es sich bei der vorliegenden Arbeit also um die Darstellung des endokrinologischen und klinischen Momentstatus bei maximalen Prolaktinspiegeln.

Die Angaben über die Häufigkeit der Hyperprolaktinämie bei amenorrhoischen Patientinnen schwankt - je nach Krankengut und Normwert-Definition - zwischen 10 und 30 % (nach Leyendecker et al. 1977; Bohnet et al. 1976: 13,4 %, Canales et al. 1976: 28,5 %, Glass et al. 1976: 17 %, Rjosk et al. 1976: 16,4 %). Daß nur 8,6 % der in dieser Studie erfaßten Patientinnen eine Hyperprolaktinämie aufweisen, mag einerseits an der sehr heterogenen Zusammensetzung des untersuchten Krankenguts liegen, in dem auch nicht alle Patientinnen eine Amenorrhoe aufweisen. Andererseits konnte bei einigen Patientinnen, die hier in die Kategorie mit Prolaktinwerten zwischen 15 und 25 ng/ml eingeordnet wurden, durch spätere Prolaktin-Einzelbestimmungen eine Hyperprolaktinämie nachgewiesen werden, so daß sich die Zahl der tatsächlichen Hyperprolaktinämien entsprechend erhöht.

Der Prolaktin-Response auf das injizierte TRH war bei den untersuchten Frauen oft so hoch, daß er über den Meßbereich hinausging. Sowohl der absolute Prolaktin-Response als auch das Verhältnis des Prolaktin-Response zu seinen Basalwerten weisen bei allen Graden der Hyperprolaktinämie zunehmend hohe Werte auf, so daß Patientinnen mit sehr hohem basalem Prolaktin (>75 ng/ml) auch maximal stimulierbar waren. Einen besonders hohen Prolaktin-Response boten auch die Patientinnen, bei denen ein Hypophysentumor vermutet wurde.

Diese Ergebnisse stehen im Widerspruch zu den meisten in der Literatur beschriebenen TRH-Prolaktin-Stimulationstests: Die Mehrzahl der Autoren beschreibt bei Hyperprolaktinämie und besonders bei hyperprolaktinämischen Hypophysentumoren einen deutlich verminderten relativen Prolaktin-Response (Aono et al. 1976, Boyar et al. 1976, Glass et al. 1976, Fossati et al. 1976, Kleinberg et al. 1977, Linquette und Fossati 1976 und 1977, Mac Gregor et al. 1977). Boyd et al. (1977) dagegen fanden bei den meisten Frauen mit Amenorrhoe-Galaktorrhoe einen erhöhten Prolaktin-Response auf TRH, Franchimont et al. (1976) beschreiben einen normalen Prolaktin-Response bei funktioneller und tumorbedingter Hyperprolaktinämie. Archer et al. (1974) berichten über zwei Fälle von Hyperprolaktinämie mit absolut und relativ vermindertem Prolaktin-Response auf TRH sowie über drei weitere Fälle, bei denen der relative Response normal und somit der absolute Response erhöht war. Sie erklären diese Divergenz dadurch, daß es möglicherweise zwei verschiedene Arten von Hyperprolaktinämie gibt: Einmal eine maximal erhöhte hypophysäre Prolaktinsekretion durch Wegfall der hypothalamischen suppressiven Kontrolle, die auch durch TRH nicht mehr gesteigert werden kann, und zum anderen eine Vermehrung der Prolaktin produzierenden Zellen, d.h. ein beginnendes Adenom. Bei den in der vorliegenden Arbeit beschriebenen Prolaktin-Serumkonzentrationen muß schließlich noch die Möglichkeit in Betracht gezogen werden, daß die stark erhöhten Prolaktin-Responsewerte methodisch bedingt sein können.

Die HPG-Index-Verteilung der hier untersuchten hyperprolaktinämischen Patientinnen unterscheidet sich nicht wesentlich von der des gesamten Kollektivs, d. h. die Gonadotropin-Basalwerte sind meist normal, gelegentlich erniedrigt und selten erhöht, während der Response meist

normal ist. Entsprechend werden in der Literatur meist normale bis leicht verminderte Gonadotropinwerte bei Hyperprolaktinämie beschrieben (Aono et al. 1976, Bohnet et al. (1976), Boyd et al. (1977), Floersheim-Shachar und Keller 1977, Fossati et al. 1975, Franks, Jacobs und Nabarro 1975, Franks, Murray et al. 1975, Gómez et al. 1977, Keller, Rupp et al. 1975, Linquette und Fossati 1976 und 1977, del Pozo et al. 1974, Rjosk et al. 1976, Schaison 1977, Strauch und Brincaire 1977, von Werder et al. 1977, Wiebe et al. 1976, Wiebe et al. 1977). Perez-Lopez (1975) beobachtete meist erniedrigte Gonadotropine, während Archer et al. (1976) und Besser (1977) auch erhöhten Gonadotropin-Response beschreiben. Insgesamt herrschen also bei der Hyperprolaktinämie keine charakteristischen HPG-Indices vor.

Während in der Literatur häufig ein negativer Ausfall von Gestagen- und/oder Clomiphentest beschrieben wird (Bohnet et al. 1976: pos. Gestagen-, neg. Clomiphentest; Franks, Jacobs et al. 1977: neg. Gestagen- und Clomiphentest; Jacobs und Franks bei Mc. Lanahan et al. 1976: neg. Gestagentest; Rjosk 1976: neg. Gestagen- und Clomiphentest; Schaison 1977: neg. Clomiphentest), fallen in dem hier untersuchten Kollektiv der Gestagentest zu 80 - 90 % und der Clomiphentest zu 50 - 60 % positiv aus. Allerdings muß bei der Beurteilung des Clomiphentests berücksichtigt werden, daß in der vorliegenden Arbeit schon eine Blutung nach Clomiphen als positives Testergebnis gewertet wurde und nicht - wie oft üblich - nur ein ovulatorischer Anstieg der Basaltemperatur.

Die Östradiolwerte sind meist leicht erniedrigt, was mit den Angaben in der Literatur übereinstimmt (Bohnet et al. 1976, Chang et al. 1977, Franks, Murray et al. 1975, Gómez et al. 1977, Schaison 1977, Wiebe et al. 1977).

Nur die Gruppe mit stark erhöhtem Prolaktin zeigt deutlich erniedrigte Östradiol- und Gonadotropinwerte.

Daß Bohnet, Wiest et al. (1975), del Pozo, Varga et al. (1975) und von Werder et al. (1977) ein Fehlen des ovulatorischen Gonadotropin-Peaks bzw. der episodischen Gonadatropin-Fluktuation beschreiben, spricht - bei meist normalen HPG-Indices - für eine Störung des episodischen Gonadotropin-Release bei normaler basaler Gonadotropin-Freisetzung. Nach Besser deuten "die meisten Befunde (...) darauf hin, daß (...) ein erhöhter Prolaktinspiegel die Wirkung der Gonadotropine auf die Keimdrüsen hemmt (...). Bei der Frau kann auch eine inhibitorische Wirkung der Hyperprolaktinämie auf das Zykluszentrum im Hypothalamus vorliegen." (Besser 1977 S. 20). Für eine hypothalamische Dysfunktion spricht vor allem das Fehlen der normalen zyklischen LH-Spikes und der - in der Literatur beschriebene, hier aber nicht in dem Ausmaß beobachtete - fehlende Response auf Clomiphen (nach Bohnet et al. 1976). Eine Verminderung der Progesteronsynthese, die von einigen Autoren beschrieben wird (Bohnet et al. 1976, del Pozo, Varga et al. 1975, Schaison et al. 1977), spricht für einen zusätzlichen Angriffspunkt der Hyperprolaktinämie am Ovar mit Corpus luteum-Insuffizienz.

Die Patientinnen mit sicherer Hyperprolaktinämie zeigen einen deutlich höheren TSH-Response auf TRH (18,42 µU/ml) als die Patientinnen mit Prolaktinwerten unter 26 ng/ml (11,92 bzw. 10,92 µU/ml), deren Response unter den normalerweise beobachteten Durchschnittswert von 15 - 16 µU/ml liegt. Eine Erklärung dafür könnte sein, daß bei diesen Frauen mit nicht sehr stark erhöhtem Prolaktin eine allgemein verminderte hypothalamisch-hypophysäre Funktion vorliegt, die neben dem TRH auch den PIF

(Prolactin Inhibiting Factor) betrifft. Daß bei sicherer Hyperprolaktinämie die TSH-Basalwerte abnehmen, während der TSH-Response eher ansteigt, könnte durch eine negative Rückkopplung des Prolaktins auf die TSH-Basalsekretion erklärt werden. Ein erhöhter TSH-Response auf exogen zugeführtes TRH erfolgt dann entweder deswegen, weil in den thyreotropen Hypophysenzellen der Gehalt an TSH erhöht ist und sofort ausgeschüttet werden kann, oder weil diese Zellen auf TRH empfindlicher reagieren.

Prolaktin wird im Streß vermehrt ausgeschüttet (Besser und Mortimer 1974, Fournier et al. 1974, von Werder et al. 1977, Zacur et al. 1976). Die Tatsache, daß das typische "Streßhormon" Cortisol bei den beiden Patientengruppen mit Prolaktinspiegeln zwischen 12 und 14 ng/ml bzw. zwischen 15 und 25 ng/ml gegenüber den Frauen mit sicherer Hyperprolaktinämie deutlich erhöht ist, spricht dafür, daß die Bedeutung des Faktors Streß mit steigendem Prolaktin abnimmt. Wahrscheinlich hat eine Anzahl von Frauen auf die belastende Situation des LRH-TRH-Tests mit einem Ansteigen des Prolaktins reagiert, ohne daß es sich um eine echte Hyperprolaktinämie handelt.

Verschiedene Autoren (Bassi et al. 1977, Carter et al. 1977, Vermeulen et al. 1978) beschreiben bei Hyperprolaktinämie ein Ansteigen der Nebennierenrinden-Androgene Dehydroepiandrosteron und Dehydroepiandrosteronsulfat im Serum, nicht aber der anderen Androgene oder des Cortisols. Im vorliegenden Kollektiv wurde bei Frauen mit stark erhöhtem Prolaktin (über 75 ng/ml) eine deutlich erhöhte Ausscheidung von 17-Ketosteroiden im Urin (14,2 mg/24 h) festgestellt, was ebenfalls dafür spricht, daß hohe Prolaktinspiegel die Androgenproduktion der Nebennierenrinde stimulieren. Während aber Besser (1977)

bei 20 % der Patientinnen mit Polycystischem Ovarialsyndrom (Stein-Leventhal-Syndrom) eine Hyperprolaktinämie beobachtet und Schaison (1977) angibt, eine Hyperprolaktinämie könne auch für ein Polycystisches Ovarialsyndrom verantwortlich sein, kommt in dem hier untersuchten Kollektiv dieses Krankheitsbild bei sicherer Hyperprolaktinämie deutlich seltener vor als bei den Patientinnen mit Prolaktinspiegeln unter 26 ng/ml.

Von Frauen mit Prolaktinspiegeln über 25 ng/ml waren häufiger Antikonzeptiva und andere Hormonpräparate eingenommen worden als von Frauen mit niedrigerem Prolaktin; ebenso wird bei sicherer Hyperprolaktinämie häufiger eine Post Pill Amenorrhoe beobachtet. Reymond und Lemarchand-Béraud (1976) beschreiben einen normalen Prolaktin-Basalwert und -Response auf TRH unter kontrazeptiven Kombinationspräparaten, während beide Werte unter Sequentialpräparaten erhöht waren. Aus diesen sowie weiteren Ergebnissen ihrer Untersuchungen ziehen sie den Schluß, daß Östrogene den Prolaktin-Release stimulieren, nicht aber eine Kombination aus Östrogenen und Gestagenen. Tyson, Andreasson et al. (1975) berichten über normale Prolaktinspiegel bei Frauen unter oralen Kontrazeptiva, während die Patientinnen mit einer hyperprolaktinämischen Amenorrhoe-Galaktorrhoe psychische Störungen (Angst-Streß) und eine unregelmäßige Periode vor Einnahme der Kontrazeptiva aufwiesen. Zacur et al. (1976) sind der Ansicht, daß orale Kontrazeptiva und Schwangerschaft durch Hormoneinflüsse auf cerebrale Funktionen bei unter Streß stehenden Frauen eine hyperprolaktinämische Amenorrhoe-Galaktorrhoe auslösen können. Tyson, Khojandi et al. (1975) kommen durch ihre Beobachtungen bei Frauen mit Post Pill Amenorrhoe zu dem Schluß, daß exogene Sexualsteroide zu einer Suppression der zyklischen und, wenn

auch geringer, der tonischen Gonadotropinsekretion mit Hyperprolaktinämie führen.

Die Angaben über die Häufigkeit der Galaktorrhoe bei Hyperprolaktinämie in der Literatur variieren beträchtlich: So beobachteten Canales et al. (1976) bei 33 hyperprolaktinämisch-amenorrhoischen Frauen keine einzige Galaktorrhoe, während Rjosk et al. (1976) bei 65 von 73 (89,0 %) hyperprolaktinämisch-amenorrhoischen Frauen eine Galaktorrhoe diagnostizierten. Im allgemeinen wird die Häufigkeit der Galaktorrhoe bei Hyperprolaktinämie mit etwa 30 % (— 50 %) angegeben (Besser 1977, Schaison et al. 1977, von Werder et al. 1977). Nach Leyendecker et al. erklärt sich "das nach der Literatur häufige Zusammentreffen von Hyperprolaktinämischer Amenorrhoe und Galaktorrhoe (...) teilweise aus dieser "retrospektiven Aufarbeitung" des amenorrhoischen Krankengutes." (Leyendecker et al. 1977 S. 94). Obwohl bei dem in der vorliegenden Arbeit beschriebenen Kollektiv keine "retrospektive Aufarbeitung" stattfand, ist die Häufigkeit der Galaktorrhoe bei Hyperprolaktinämie mit 46,4 % relativ hoch und steigt mit zunehmendem Prolaktin noch deutlich an. Im Gegensatz zu den Beobachtungen von Tolis et al. (1974) und den Angaben von Leyendecker et al. (1977) besteht hier also eine deutliche Beziehung zwischen der Höhe des Prolaktinspiegels und dem Auftreten einer Galaktorrhoe. Die häufige Feststellung einer Galaktorrhoe in diesem Kollektiv beruht wohl auch auf der sorgfältigen Untersuchung der Patientinnen (vgl. Leyendecker et al. 1977 S. 93 f).

In der Literatur findet sich bei etwa 30 % der hyperprolaktinämischen Frauen als Ursache der Hyperprolaktinämie ein Hypophysenadenom (Franks, Jacobs et al. 1977, Gómez et al. 1977, Jacobs und Franks bei Mc. Lanahan et al.

1976, Kleinberg et al. 1977, Leyendecker et al. 1977, Linquette und Fossati 1976 und 1977, Rjosk et al. 1976, von Werder et al. 1977). In dem hier untersuchten Kollektiv wurde bei 6 von 56 Frauen (10,7 %) mit sicherer Hyperprolaktinämie aufgrund einer Röntgenaufnahme der Sella turcica ein Hypophysenadenom vermutet; bei einer weiteren Patientin war mehrere Jahre vor dem LRH-TRH-Test eine Hypophysektomie wegen eines Craniopharyngeoms durchgeführt worden. Diese relative Seltenheit der (Verdachts-) Diagnose eines Hypophysenadenoms ist vor allem dadurch begründet, daß bei den Patientinnen nicht routinemäßig die Sella tomographiert wurde. Gerade das bei der Hyperprolaktinämie ätiopathogenetisch bedeutsame Mikroadenom kann aber meist nur durch die Sella-Tomographie entdeckt werden (Boyar et al. 1976, Chang et al. 1977, Fossati et al. 1976, Leyendecker et al. 1977, Linquette und Fossati 1976 und 1977, Schaison 1977, Wiebe et al. 1976).
Allerdings muß bei der Diskussion über die Bedeutung des Mikroadenoms berücksichtigt werden, daß nach Weisberg et al. bei Nekropsien unselektierter Fälle in bis zu 25 % ein Mikroadenom gefunden wird (Weisberg et al. 1976 S. 594).

Daß die in diesem Kollektiv bei tumorverdächtigen Hyperprolaktinämie-Patientinnen gemessenen Prolaktin-Serumspiegel (79,3 ng/ml) deutlich über denen der anderen hyperprolaktinämischen Patientinnen (51,7 ng/ml) liegen, stimmt mit den Angaben in der Literatur überein (Board und Bhatnagar 1975, Franks, Jacobs et al. 1977, Kleinberg et al. 1977, Linquette und Fossati 1976 und 1977, Rjosk et al. 1976, Tolis et al. 1974, Wiebe et al. 1976). Extrem hohe Prolaktinspiegel mit Mittelwerten von fast 500 bis weit über 1000 ng/ml, wie sie von einigen Autoren

bei Hypophysenadenomen beschrieben werden (Chang et al. 1977, Jaquet et al. 1978, Mac Gregor et al. 1977), wurden in dem hier untersuchten Kollektiv allerdings nie gemessen.

Während Boyd et al. (1977), Franks, Jacobs und Nabarro (1975), Gómez et al. (1977) und Wiebe et al (1976) bei tumorbedingten Hyperprolaktinämien Gonadotropinwerte fanden, die sich nicht signifikant von denen der anderen Hyperprolaktinämiepatientinnen unterschieden, berichten Kleinberg et al. (1977) über einen oft verminderten HPG-Index bei Hypophysentumoren. Nach Fossati et al. (1975) und Jaquet et al. (1978) hängt das Ausmaß der Störung der Gonadotropine von der Größe des Tumors ab. Bei dem vorliegenden Kollektiv unterscheiden sich die Gonadotropine der tumorverdächtigen Patientinnen nicht wesentlich von denen der anderen.

Während in der Literatur meist ein negativer Ausfall des Clomiphentests beschrieben wird (s. o.), ist das im hier beobachteten Kollektiv vor allem bei Patientinnen mit Verdacht auf Hypophysenadenom der Fall.

Die verminderten TSH-Basal- und -Responsewerte bei den Patientinnen mit erweiterter Sella lassen sich durch eine Schädigung der thyreotropen Hypophysenzellen erklären. So beschreiben Hall et al. (1972) bei Hypophysenschäden einen oft verminderten oder fehlenden TSH-Response, ohne daß immer eine klinische Hypothyreose vorliegen muß.

Erwähnenswert ist noch, daß bei einer Patientin mit ausgeweiteter Sella und Hyperprolaktinämie eine Akromegalie gefunden wurde, eine Beobachtung, die in der Literatur bestätigt wird (Franks, Jacobs und Nabarro 1975, Saeger 1977, Schaison 1977, von Werder et al. 1977).

Auf die Beziehungen zwischen der Höhe des Prolaktinspiegels und den Gonadotropinen wurde bereits eingegangen. Allgemein läßt sich mit Ansteigen der Gonadotropine auch ein Ansteigen des TSH (basal und Response) und des Prolaktin-Response feststellen, d. h. eine allgemeine Steigerung der hypothalamisch-hypophysären Funktion, was auch Göser et al. (1977) beschreiben. Die Abweichung bei der Gruppe mit vermindertem Gonadotropin-Response (R 1) ist wegen der geringen Zahl von Patientinnen in dieser Gruppe unbedeutend. Den sehr hohen Prolaktin-Basalwert (70,1 ng/ml) und -Response bei Patientinnen mit minimalen Gonadotropin-Basalwerten (B I) kann man als Audruck einer schweren hypothalamisch-hypophysären Dysfunktion werten, bei welcher LRH, TRH und PIF vermindert ausgeschüttet werden.

Die Tatsache, daß in dem vorliegenden Kollektiv keine erhöhten T_4- und T_3-Werte gemessen wurden, beruht sehr wahrscheinlich darauf, daß Patientinnen mit einer Hyperthyreose wegen der völlig andersartigen Symptomatik einen Internisten und nicht einen Gynäkologen konsultieren.

Zwischen TSH-Response und TSH-Basalwert besteht eine positive Korrelation (kurzer positiver Feedback), zwischen TSH-Response und T_4 eine negative Korrelation (langer negativer Feedback). Das Fehlen einer Korrelation zwischen T_3 und TSH bzw. T_3 und T_4 ist wohl darauf zurückzuführen, daß der T_3-Serumspiegel von verschiedenen peripheren Konversionsmechanismen abhängt, die bei dem heterogenen Patientengut unterschiedlich ausgeprägt sind.

Von verschiedenen Autoren wurde das Auftreten einer Hyperprolaktinämie bei primärer Hypothyreose beschrieben (Buchanan et al. 1977, Franks, Jacobs et al. 1977, Keye et al. 1976, Onishi et al. 1977, Pelosi et al. 1977).

Franks, Jacobs et al. (1977) wie auch in gleicher Weise Onishi et al. (1977) beobachteten einen erhöhten Prolaktin-Response auf exogenes TRH bei Patientinnen mit primärer Hypothyreose. Hypothyreose und Hyperprolaktinämie verschwinden unter T_3-Therapie (Franks, Jacobs et al. 1977, Keye et al. 1976, Onishi et al. 1977, Pelosi et al. 1977). Da bei primärer Hypothyreose die TSH-Serumspiegel meist durch hypothalamische Stimulation erhöht sind und TRH sowohl die Sekretion von TSH als auch von Prolaktin aus der Hypophyse stimuliert, ist wahrscheinlich eine erhöhte endogene TRH-Ausschüttung während der Hypothyreose für die Hyperprolaktinämie verantwortlich (Besser und Mortimer 1974, Keye et al. 1976, Leyendecker et al. 1977, Onishi et al. 1977). Leyendecker et al. postulieren zusätzlich eine erhöhte Empfindlichkeit der laktotropen Hypophysenzellen während einer Hypothyreose, "da die Substitutionstherapie mit Schilddrüsenhormon neben einer Senkung der Prolaktinspiegel im Serum auch eine starke Hemmung der TRH induzierbaren Prolaktinfreisetzung zur Folge hat." (Leyendecker et al. 1977 S. 98).

Entsprechend dieser in der Literatur beschriebenen Parallelität von TSH und Prolaktin zeigt sich in dem vorliegenden Kollektiv bei erhöhtem TSH-Response auch ein erhöhter Prolaktin-Response, während die einzige Patientin mit fehlendem TSH-Response neben niedrigem Prolaktin-Response auch keinen Gonadotropin-Response vorweist, d. h. eine schwere allgemeine hypothalamisch-hypophysäre Unterfunktion bietet.

Die stark erhöhten Cortisolwerte (174,9 ng/ml) bei normalem TSH lassen sich durch die Annahme erklären, daß bei diesen Patientinnen nicht eine Störung der Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-Achse für die Hyperprolaktinämie verantwortlich ist, sondern oft ein starker Streß.

Entsprechend kann man bei ansteigenden Serumspiegeln von T_4, das ebenfalls bei Streß ansteigen kann, einen signifikanten Anstieg des Cortisols feststellen.

Bei erhöhter basaler FSH-Ausschüttung werden im Ovar vermehrt Östrogene produziert, die wiederum die Synthese von thyroxinbindendem Globulin (TBG) stimulieren. Damit der Serumspiegel von freiem T_4 auf normaler Höhe gehalten werden kann, muß der gesamte T_4-Serumspiegel ansteigen. Dadurch läßt sich die positive Korrelation zwischen T_4 und den FSH-Basalwerten erklären.

Aus der deutlichen positiven Korrelation zwischen T_3 und Östradiol kann man auf einen stimulierenden Einfluß des Östradiols auf einen peripheren Konversionsmechanismus schließen, durch den T_4 in T_3 umgewandelt wird. Der LH-Response hängt bei einer gewissen Reife des hypothalamisch-hypophysären-ovariellen Systems von der Höhe des Östradiolspiegels ab, womit die positive Korrelation zwischen T_3 und dem LH-Response erklärt ist. Diese Korrelation ist wohl auch für das vermehrte Vorkommen der oft androgenabhängigen Symptome Hirsutismus, Akne und Seborrhoe bei nicht erniedrigten T_3-Serumspiegeln verantwortlich, da LH im Ovar die Androgenproduktion stimuliert.

Auf die allgemeinen Beziehungen zwischen Cortisol und Prolaktin wurde bereits eingegangen. Die Tatsache, daß bei Patientinnen mit Hyperprolaktinämie und erhöhter Cortisolkonzentration im Serum der Prolaktinspiegel gegenüber den Patientinnen mit normalen Cortisolspiegeln etwas höher ist, spricht dafür, daß auch bei Hyperprolaktinämie während akuter Streßsituationen das Prolaktin noch ansteigt. Allerdings beobachteten Jaquet et al. (1978), daß Hyperprolaktinämiepatientinnen - im Gegensatz zu normoprolak-

tinämischen Patientinnen - unter dem Streß einer Hypophysenoperation keinen Anstieg des Prolaktins aufwiesen. Als Hinweis darauf, daß bei den in der vorliegenden Arbeit beschriebenen hyperprolaktinämischen Patientinnen mit erhöhtem Cortisol die Prolaktinspiegel sonst möglicherweise nicht ganz so hoch sind, kann man die Tatsache werten, daß bei diesen Patientinnen seltener eine Galaktorrhoe beobachtet wurde.

Bei stark erhöhtem Prolaktin ist der Einfluß von Streß auf die Ausschüttung von Prolaktin offenbar gering, da die Patientinnen mit Prolaktinwerten über 75 ng/ml einen niedrigeren Cortisolspiegel aufweisen (146,8 ng/ml).

Die erhöhte Ausscheidung von 17-Ketosteroiden bei erhöhtem Cortisol ist dadurch zu erklären, daß Cortisol allein und die 17-Ketosteroide hauptsächlich in der Nebennierenrinde produziert werden. Auf die Beziehungen zwischen Cortisol und dem TSH-Response bzw. T_4 wurde bereits eingegangen.

Eine Erhöhung der Östradiolkonzentration im Serum führt zu einer Erhöhung des Prolaktinspiegels (Besser und Mortimer 1974, Bohnet, Heuberger et al. 1975, Franchimont et al. 1976, Kleinberg et al. 1977, Schaison et al. 1977, Vekemans und Robyn 1975, von Werder et al. 1977). Dadurch ist die plötzliche, kurzdauernde Hyperprolaktinämie der beiden Patientinnen zu erklären, die unter einer LRH-Therapie hohe Östradiolspiegel entwickelten:
Wahrscheinlich war bei diesen Patientinnen der Regelkreis von Östradiol und Prolaktin auf sehr niedrige Östradiolwerte eingestellt, so daß er auf eine plötzliche starke Erhöhung der Östradiol-Serumspiegel in den ersten Tagen mit einem überschießenden Prolaktin-Release reagierte.

Auf die Therapie der Hyperprolaktinämie mit dem Prolaktinhemmer CB -154 (Bromocriptin-mesilat, Pravidel ^{R}) wird in der vorliegenden Arbeit nicht eingegangen, da bereits mehrere Arbeiten über die Ergebnisse dieser Therapie bei den Patientinnen des hier untersuchten Kollektivs existieren (Möckel 1978, Schindler et al. 1978, Schindler et al. 1975).

5. Zusammenfassung

In einer retrospektiven Studie wurde an einem zufälligen, chronologisch erfaßten Kollektiv das Vorkommen von Hyperprolaktinämie untersucht. Es handelt sich dabei um 698 Frauen, bei denen in der Zeit vom 4. 2. 1974 bis zum 1. 6. 1977 (ca. 3 Jahre 4 Monate) der kombinierte LRH-TRH-Test durchgefürt wurde. Aus statistischen Überlegungen heraus wurde bei Frauen mit mehreren LRH/TRH-Tests derjenige mit dem höchsten Prolaktin in die Auswertung genommen. Insgesamt wurde in 60 Fällen (8,6 %) eine sichere Hyperprolaktinämie (PRL > 25 ng/ml) festgestellt; bei weiteren 55 Frauen (7,9 %) bestand Verdacht auf eine Hyperprolaktinämie (PRL 15 - 25 ng/ml) und 36 Patientinnen (5,2 %) hatten Prolaktinspiegel im oberen Normbereich (PRL 12 - 14 ng/ml). Ausgewertet wurden die klinischen Daten sowie die Serumspiegel von Prolaktin, LH, FSH, TSH (jeweils Basalwerte und Response), T_4, T_3, Östradiol und Cortisol sowie die Ausscheidung von 17-Ketosteroiden.

Im Gegensatz zu den meisten in der Literatur beschriebenen Beobachtungen war im hier untersuchten Kollektiv der Prolaktin-Response auf TRH bei einer Anzahl von Patientinnen, besonders bei sehr hohem basalem Prolaktin, maximal erhöht, was aber möglicherweise methodisch bedingt ist. Die HPG-Indexverteilung bei Hyperprolaktinämie unterschied sich nicht von der des gesamten Kollektivs. Gestagen- und Clomiphentest fielen meist positiv aus, der Serum-Östradiolspiegel war meist erniedrigt.

Die Patientinnen mit Prolaktinwerten bis 25 ng/ml zeigten einen deutlich niedrigeren TSH-Response auf TRH als die Patientinnen mit sicherer Hyperprolaktinämie, was möglicherweise auf eine allgemeine Verminderung der hypothalamisch-

hypophysären Funktion zurückzuführen ist. Ein Abfallen der TSH-Basalwerte mit steigendem Prolaktin, wie er hier bei Patientinnen mit sicherer Hyperprolaktinämie beobachtet wurde, könnte durch eine negative Rückkopplung des Prolaktins auf die TSH-Basalsekretion bedingt sein.

Der Plasmaspiegel des "Streßhormons" Cortisol war bei den Frauen mit Prolaktinwerten bis 25 ng/ml gegenüber den Patientinnen mit echter Hyperprolaktinämie deutlich erhöht, was dafür spricht, daß ein Teil der leicht erhöhten Prolaktinwerte durch Streß bei der Blutabnahme für den LRH/TRH-Test hervorgerufen wurde.

Eine Erhöhung der 17-Ketosteroidausscheidung bei sehr hohem Prolaktin ($>$ 75 ng/ml) deutet auf eine Stimulation der Androgenproduktion der Nebennierenrinde durch Prolaktin hin.

Patientinnen mit einer Hyperprolaktinämie haben häufiger hormonale Kontrazeptiva und andere Hormonpräparate eingenommen als Frauen mit niedrigerem Prolaktin; ebenso wurde bei ihnen öfter eine Post Pill Amenorrhoe diagnostiziert. Wahrscheinlich besteht ein Zusammenhang zwischen der Störung der gonadalen Achse durch exogen zugeführte Sexualsteroide und der Störung der Prolaktinfreisetzung.

In dem hier beschriebenen Kollektiv wurde bei Patientinnen mit sicherer Hyperprolaktinämie in insgesamt 46,4 % der Fälle eine Galaktorrhoe beobachtet, was wohl auf die sorgfältige Untersuchung der Patientinnen zurückzuführen ist. Mit steigendem Prolaktin nahm die Häufigkeit der Galaktorrhoe innerhalb dieser Gruppe noch weiter zu (bis zu 85,7 % bei PRL $>$ 75 ng/ml).

Bei den Patientinnen des vorliegenden Kollektivs wurde in 10,7 % ein tumorverdächtiger röntgenologischer Befund der

Sella turcica festgestellt, was wohl darauf zurückzuführen ist, daß bei diesen Frauen die Sella nicht routinemäßig tomographiert wurde. Die Patientinnen, bei denen Verdacht auf einen Hypophysentumor bestand, zeigten gegenüber den Hyperprolaktinämie-Patientinnen mit normaler Sella stärker erhöhte, aber nicht exzessive Prolaktinspiegel (Mittelwert: 79,3 ng/ml).

Während sich die Gonadotropine der tumorverdächtigen Patientinnen nicht wesentlich von denen der anderen unterschieden, zeigten die Patientinnen mit erweiterter Sella eine verminderte TSH-Sekretion (basal und nach Stimulation mit TRH), was sich durch eine Schädigung der thyreotropen Hypophysenvorderlappen-Zellen erklären läßt.

Mit Ansteigen der Gonadotropine ließ sich auch ein Anstieg des TSH (Basalwerte und Response) sowie des Prolaktin-Response im Sinne einer Steigerung der Funktionsfähigkeit der hypothalamisch-hypophysären Achse feststellen.

Eine positive Korrelation zwischen TSH-Basalwert und -Response sowie eine negative Korrelation zwischen TSH-Response und T_4 erklärt sich aus dem Mechanismus des Schilddrüsen-Regelkreises.

Entsprechend dem in der Literatur beschriebenen Vorkommen von Hyperprolaktinämie bei primärer Hypothyreose zeigte sich im vorliegenden Kollektiv bei erhöhtem TSH-Response auch ein erhöhter Prolaktin-Response auf TRH, was wohl dadurch bedingt ist, daß beide Hypophysenvorderlappen-Hormone durch TRH vermehrt stimulierbar waren.

Weiterhin wurde bei Hyperprolaktinämie eine positive Korrelation zwischen T_4 und den FSH-Basalwerten gefunden, was

sich über den Mechanismus einer verstärkten TBG-Synthese bei erhöhter basaler gonadaler Aktivität erklären läßt.

Eine deutliche positive Korrelation wurde zwischen den T_3- und den Östradiol-Serumspiegeln gefunden. Man kann daraus auf einen Einfluß des Östradiols auf einen peripheren Konversionsmechanismus schließen, durch den T_4 in T_3 umgewandelt wird. Die ebenfalls beobachtete positive Korrelation zwischen T_3 und dem LH-Response wäre dann durch eine gemeinsame Korrelation mit dem Östradiol erklärt.

6. tabellarischer Anhang

6.1. Erläuterungen zu den Tabellen

6.1.1. Erläuterungen zu den Tabellen 1 - 10

Prolaktin (PRL)

Methode: Kit VLS 1 NIH bzw. Doppel-Antikörper-RIA der Firma Serono

Beurteilung:					
	12	-	14	ng/ml	oberer Normbereich
	15	-	25	ng/ml	fragliche Hyperprol.
		>	25	ng/ml	sichere Hyperprol.

Gondadotropine (LH und FSH)

Methode: nach Joel et al. (1974)

Beurteilung: HPG-Index nach Keller,Dahlén et al. (1975)
(Angaben in ng LER 907 / ml)

Basalspiegel:

B I	0 <	LH	< 30	erniedrigt
B II	30 <	LH	< 60	normal
B III		LH	> 60	normal
B IV		FSH	> 1000	erhöht (entspricht dem Zustand in der Postmenopause)

Response auf 25 µg LRH:

LH-Anstieg			Stimulierbarkeit
R 0	netto	< 100	fehlend
R 1	netto	≥ 100	
	absolut	< 200	eingeschränkt
R 2	netto	≥ 100	
	absolut	≥ 200	normal

TSH (Thyreotropin Stimulating Hormone)

Methode: nach zur Mühlen und Emrich (1971)

Beurteilung: nach Faglia et al. (1973)
(Angaben in µU/ml Thyreotropin Research Standard A, MRC)

basales TSH: bis 7,0 ng/ml normal

TSH-Response (Netto-Anstieg, TSHΔ 25'):

$\leq$ 1,0 µU/ml		fehlend
1,1 - 6,0 µU/ml		vermindert
6,1 - 21,9 µU/ml		normal
$\geq$ 30,0 µU/ml		erhöht
TSHΔ45'/25'	> 1,3	verzögerter Response

T_4 (Thyroxin)

Methode: RIA-Kit der Firma Byk-Mallinckrodt

Beurteilung:

$\leq$ 4,5 µg/100 ml		stark erniedrigt
4,6 - 6,0 µg/100 ml		niedrig
6,1 - 12,0 µg/100 ml		normal
> 12,0 µg/100 ml		erhöht

T_3 (Trijodthyronin)

Methode: RIA-Kit der Firma Byk Mallinckrodt

Beurteilung:

< 80 ng/100 ml		erniedrigt
80 - 180 ng/100 ml		normal
> 180 ng/100 ml		erhöht

Östradiol (E_2)

Methode: nach Friedrich et al. (1974), eigener RIA

Beurteilung:		
≤50 pg/ml	erniedrigt	
>50 pg/ml	normal	

17-Ketosteroide (17-KS)

Methode: photometrische Messung im 24-Stunden-Sammelurin nach Zimmermann

Beurteilung:		
<6 mg/24 h	erniedrigt	
6 - 12 mg/24 h	normal	
>12 mg/24 h	erhöht	

Die Ergebnisse der 17-KS-Bestimmung wurden in die Auswertung übernommen, wenn diese innerhalb eines halben Jahres vor bzw. nach dem betreffenden LRH/TRH-Test durchgeführt wurde und Befund und Therapie sich in der Zwischenzeit nicht wesentlich geändert hatten.

Cortisol

Methode: nach Vecsei (1974)

Beurteilung:		
<70 ng/ml	erniedrigt	
70 - 140 ng/ml	normal	
>140 ng/ml	erhöht	

Größe, Gewicht und Idealgewicht

Die Umrechnung des Körpergewichts (in kg) auf Idealgewicht (in Prozent) erfolgte entsprechend der Körpergröße (in cm) nach dem Metropolitan Life Insurance Company Statistical Bulletin 40 von 1959 (entnommen aus Overzier 1972, S. 346).

6.1.2. Erläuterungen zu den Tabellen 11 - 19

HPG-Index

s. o. unter "Gonadotropine"

primäre Amenorrhoe und sekundäre Amenorrhoe

Alle Formen der prim. bzw. sek. Amenorrhoe zusammen

Struma, Hirsutismus, Akne und Seborrhoe

Auch leicht ausgeprägte Formen mitgezählt

Gestagentest und Clomiphentest

Beim Gestagentest wurden meist 10 mg Megestrolacetat/Tag (Niagestin^{R}) bzw. 10 mg Äthinyl-Nortestosteronacetat/Tag (Primolut Nor^{R}) p.o. verabreicht. Für den Clomiphentest wurden in der Regel täglich 100 mg Clomiphencitrat (Dyneric ^{R}) p.o. zugeführt. Bei beiden Tests wurde - unabhängig von der Basaltemperatur - eine Blutung als positives Ergebnis gewertet. Die Ergebnisse des Gestagen- und des Clomiphentests wurden in die Auswertung übernommen, wenn die Tests innerhalb eines halben Jahres vor bzw. nach dem betreffenden LRH/TRH-Test durchgeführt wurden und Befund und Therapie sich in der Zwischenzeit nicht wesentlich geändert hatten.

6.1.3. Erläuterungen zu den Tabellen 20 - 38 (Diagnosen-Schlüssel)

Amenorrhoe

prim. A.	primäre Amenorrhoe (ab dem 16. Lebensjahr; alle Formen)
sek. A.	sekundäre Amenorrhoe (alle Formen)
P. Pill A.	Post Pill Amenorrhoe (= Amenorrhoe nach Hormonpräparaten, bes. Antikonzeptiva)
A. p. part.	Amenorrhoea post partum (bei den untersuchten Fällen mit Prolaktinwerten über 15 ng/ml immer kombiniert mit Galaktorrhoe = Chiari-Frommel-Syndrom)
Olig./s. A.	Oligomenorrhoe/sekundäre Amenorrhoe (Amenorrhoen aus psychischen Ursachen sind unter "psychogene Störungen" aufgeführt)

Zyklus- und Fertilitätsstörungen

Olig.	Oligomenorrhoe
pr. Olig.	primäre Oligomenorrhoe
P.-Unreg.	Periodenunregelmäßigkeit
Heroin	Periodenunregelmäßigkeit nach 1/2 Jahr Heroinmißbrauch
p. mat. MP	prämature Menopause
prim. St.	primäre Sterilität
sek. St.	sekundäre Sterilität (Die Diagnosen "primäre Sterilität" und "sekundäre Sterilität" sind hier nur angeführt, wenn sie im Krankenblatt als Diag-

nosen extra erwähnt werden. Die tatsächliche Häufigkeit der Sterilität dürfte - vor allem bei Amenorrhoe - weitaus größer sein.)

Anatomische oder chirurgische Störungen des weiblichen Genitales

Ov.-Hyp.	Ovarialhypoplasie bzw. -dysgenesie
V. a. PCO-S	Verdacht auf ein Polycystisches Ovarialsyndrom (= Stein-Leventhal-Syndrom)
op. PCO-S	durch Excision(4 Jahre vor dem Test) gesichertes Polycystisches Ovarialsyndrom
Ov.-Op.	Zustand nach Ovarialoperation bzw. teilweiser Ovarektomie
Turner-S	Turner-Syndrom (chromosomales Geschlecht XO)
Rok.-Kü. S	Rokitansky-Küster-Syndrom (= Mayer-Küster-von Rokitansky-Syndrom = Aplasie von Uterus und Vagina)

Psychogene Störungen

An. nerv.	Anorexia nervosa
an. Reakt.	anorektische Reaktion (Unterscheidung zwischen Anorexia nervosa nach den Kriterien von Frick et al. 1977)
Psych.-Th.	Psychotherapie bei Anorexia nervosa bzw. anorektischer Reaktion
psych. A.	psychogene Amenorrhoe anderer Genese
psych. Fakt.	psychische Faktoren ungeklärter Bedeutung

Brustdrüse

Galakt.	Galaktorrhoe
Mastopath.	Mastopathie (ohne röntgenologische Malignitätskriterien)
Abszeß	Brustdrüsenabszeß

Hypophyse

V. a. Tumor	röntgenologisch Verdacht auf einen Hypophysentumor (ausgeweitete Sella)
Craniophar.	Craniopharyngeom (mit bitemporaler Hemianopsie)
res. Adenom	Zustand nach Resektion und Nachbestrahlung eines Hypophysentumors (4 Jahre vor dem Test)
Hyp.-Ekt.	Zustand nach Hypophysektomie wegen eines Craniopharyngeoms (mit bitemporaler Hemianopsie; Resektion 8 Jahre 8 Monate vor dem Test)
Akromeg.	Akromegalie
Sella-Kalk	Verkalkungen im Sella-Bereich (röntgenologisch festgestellt)

Hautveränderungen durch Androgenüberproduktion

Hirsutism.	(starker) Hirsutismus
Akne	(starke) Akne (Hirsutismus und Akne sind hier als Diagnosen nur angegeben, wenn sie besonders stark ausgeprägt sind bzw. wenn sonst kein wesentlicher Befund vorliegt)

Postmenopausenblutungen bei Uterusveränderungen

atroph. Ut.	atrophischer Uterus mit entsprechendem Epithel
gl.-cyst. H.	glandulär-cystische Hyperplasie
Fib.-Leio.	Fibroleiomyom mit glandulär-cystischer Hyperplasie

Weitere gynäkologische Befunde

V. a. P. tarda	Verdacht auf Pubertas tarda (14-jährige Patientin, Knochenalter 12 Jahre, wächst noch)
Schw. (6. W.)	Schwangerschaft, 6. Woche (nach Gestagentest wegen Oligomenorrhoe und sekundärer Sterilität)
Z. n. P. P. A.	Zustand nach Post Pill Amenorrhoe
Z. n. AN/AR	Zustand nach Anorexia nervosa bzw. anorektischer Reaktion
Menstruat.	Test während der Menstruation durchgeführt
LRH-Th.	Test am 9. Tag einer Therapie mit LRH (wegen primärer Amenorrhoe täglich 3 x 500 µg LRH subcutan 16 Tage lang)

Schilddrüse (Struma)

Str. diff.	Struma diffusa
Str. nod.	Struma nodosa
vgr. Sch.	leicht vergrößerte Schilddrüse
szi. vgr. Sch.	leicht vergrößerte Schilddrüse, szintigraphisch nachgewiesen

Str.-Ekt.	Zustand nach Strumektomie (21 Monate vor dem Test)
Str. gesamt =	Struma: alle Fälle von Schilddrüsenvergrößerung zusammen

6.2 Tabellen

6.2.1. Mittelwerte und Standardabweichungen

Tabelle 1/1

Aufschlüsselung des Gesamtkollektivs

	n	Mittelwert ± S. A.			Minimum	Maximum
Prolaktin B	140	29,7	±	26,1	12	211
Prolaktin 25'	117	244	±	346	7	1087
Prolaktin 45'	121	166	±	292	8	1005
PRL 25'/B	117	8,9	±	14,7	0,5	83,6
LH B	140	78,3	±	87,0	0	574
LH 25'	139	629,4	±	1046,4	15	8050
LH 45'	140	555,8	±	892,4	10	7003
FSH B	140	256,4	±	329,5	0	3104
FSH 25'	86	437,0	±	659,4	28	5386
FSH 45'	140	467,0	±	558,8	0	4705
FSH/LH B	139	5,98	±	10,06	0,0	(>) 99,9
FSH/LH 25'	86	1,65	±	1,79	0,0	11,4
TSH B	132	3,41	±	2,53	0,0	11,5
TSHΔ25'	132	14,06	±	11,77	0,0	67,8
TSHΔ45'	132	12,70	±	10,58	0,0	70,7
TSHΔ45'/25'	124	0,98	±	0,75	0,11	8,33
T4	127	6,41	±	1,59	3,0	11,8
T3	129	106,8	±	24,3	54	177
E2	135	42,2	±	38,7	2	217
17 KS	102	11,3	±	5,0	2	27

	n	Mittelwert ± S.A.	Minimum	Maximum
Cortisol	100	178,4 ± 71,6	50	398
Alter	140	24,4 ± 8,4	12	64
Größe	101	163,5 ± 6,8	137	176
Gewicht	109	59,35 ± 13,00	37,7	(>) 99,9
Idealgewicht	98	108,67 ± 24,80	72,3	210,5
Menarche	118	13,5 ± 1,7	9,0	18,0

Mittelwerte und Standardabweichungen
Tabelle 1/2

Aufschlüsselung nach Prolaktin

	PRL 12 - 14 ng/ml				PRL 15 - 25 ng/ml			
	n	Mittelwert	±	S. A.	n	Mittelwert	±	S. A.
Prolaktin B	33	12,8	±	0,9	51	18,5	±	2,9
Prolaktin 25'	25	236	±	354	41	104	±	94
Prolaktin 45'	28	96	±	182	42	76	±	130
PRL 25'/B	25	18,3	±	27,4	41	5,70	±	5,26
LH B	33	70,7	±	57,4	51	101,7	±	120,0
LH 25'	33	669,8	±	854,5	51	716,6	±	1246,5
LH 45'	33	705,2	±	1250,7	51	592,5	±	914,5
FSH B	33	195,4	±	91,0	51	291,5	±	472,3
FSH 25'	20	331,3	±	160,5	35	537,7	±	953,5
FSH 45'	33	380,8	±	182,2	51	516,5	±	749,9
FSH/LH B	33	5,77	±	6,14	51	6,40	±	15,12
FSH/LH 25'	20	1,68	±	1,93	35	1,69	±	2,13
TSH B	32	3,39	±	2,09	49	3,21	±	2,56
TSH Δ 25'	32	11,92	±	7,22	49	10,92	±	9,13
TSH Δ 45'	32	11,00	±	7,06	49	9,93	±	7,84
TSH Δ 45'/25'	29	0,91	±	0,37	44	0,94	±	0,30
T4	30	6,58	±	1,68	45	6,47	±	1,76
T3	29	99,6	±	19,0	47	118,4	±	27,2
E2	31	37,2	±	27,9	49	52,4	±	48,7
17 KS	21	9,8	±	4,5	39	12,1	±	4,8
Cortisol	23	204,0	±	66,8	32	182,1	±	78,1

	PRL 12 - 14 ng/ml			PRL 15 - 25 ng/ml		
	n	Mittelwert ± S. A.		n	Mittelwert ± S. A.	
Alter	33	20,3 ±	5,2	51	25,1 ±	11,0
Größe	22	160,9 ±	8,7	41	163,7 ±	5,9
Gewicht	24	54,75 ±	12,83	41	59,54 ±	12,80
Idealgewicht	20	103,98 ±	26,40	40	109,05 ±	27,09
Menarche	27	13,4 ±	1,6	43	13,8 ±	1,5

Mittelwerte und Standardabweichungen
Tabelle 1/3

Aufschlüsselung nach Prolaktin (Fortsetzung)

	PRL > 25 ng/ml			
	n	Mittelwert ± S.A.	Minimum	Maximum
Prolaktin B	56	49,7 ± 31,9	26	211
Prolaktin 25'	51	361 ± 424	26	1000
Prolaktin 45'	51	279 ± 387	18	1005
PRL 25'/B	51	6,8 ± 7,9	0,8	29,4
LH B	56	61,5 ± 57,5	0	340
LH 25'	55	524,4 ± 952,4	27	6575
LH 45'	56	434,3 ± 559,1	25	2500
FSH B	56	260,4 ± 251,8	0	1691
FSH 25'	31	391,6 ± 404,8	57	2366
FSH 45'	56	472,8 ± 501,9	0	3015
FSH/LH B	55	5,71 ± 4,90	0,0	25,6
FSH/LH 25'	31	1,57 ± 1,26	0,1	5,3
TSH B	51	3,61 ± 2,77	0,0	11,5
TSH Δ 25'	51	18,42 ± 14,78	0,3	67,8
TSH Δ 45'	51	16,42 ± 13,42	1,6	70,7
TSH Δ 45'/25'	51	1,06 ± 1,10	0,32	8,33
T 4	52	6,27 ± 1,38	3,0	10,3
T 3	53	100,5 ± 20,4	54	152
E 2	55	35,8 ± 32,1	7	155
17 KS	42	11,3 ± 5,5	4	27
Cortisol	45	162,7 ± 66,4	69	349

	PRL > 25 ng/ml			
	n	Mittelwert ± S.A.	Minimum	Maximum
Alter	56	26,1 ± 6,2	16	40
Größe	38	164,8 ± 6,3	150	176
Gewicht	44	61,69 ± 12,91	38,0	95,4
Idealgewicht	38	110,73 ± 21,53	75,4	174,1
Menarche	48	13,2 ± 1,7	10	18

Häufigkeitsverteilung

Tabelle 2

Aufschlüsselung nach Prolaktin (ng/ml)

	Ges.-Kollektiv	12 - 14	15 - 25	>25
TSHΔ 25' (µg/100ml)				
	n = 132	n = 32	n = 49	n = 51
≤ 1,0	6,8 % (9)	6,3 % (2)	12,2 % (6)	2,0 %(1)
1,0 - 6,0	16,7 % (22)	12,5 % (4)	24,5 % (12)	11,8 %(6)
6,1 - 29,9	69,7 % (92)	81,3 % (26)	61,2 % (30)	70,6 %(36)
≥30,0	6,8 % (9)	0,0 % (o)	2,0 % (1)	15,7 %(8)
T_4 (Thyroxin, µg/100 ml)				
	n = 127	n = 30	n = 45	n = 52
≤ 4,5	15,0 % (19)	13,3 % (4)	20,0 % (9)	11,5 %(6)
4,6 - 6,0	26,8 % (34)	30,0 % (9)	17,8 % (8)	32,7 %(17)
6,1 - 12,0	58,3 % (74)	56,7 % (17)	62,2 % (28)	55,8 %(29)
≥12,0	0,0 % (0)	0,0 % (0)	0,0 % (0)	0,0 %(0)
T_3 (Trijodthyronin, ng/100ml)				
	n = 129	n = 29	n = 47	n = 53
<80	10,9 % (14)	10,3 % (3)	6,4 % (3)	15,1 %(8)
80 - 180	89,1 % (115)	89,7 % (26)	93,6 % (44)	84,9 %(45)
>180	0,0 % (0)	0,0 % (0)	0,0 % (0)	0,0 %(0)
Cortisol (ng/ml)				
	n = 100	n = 23	n = 32	n = 45
<70	3,0 % (3)	0,0 % (0)	6,3 % (2)	2,2 %(1)
70 - 140	35,0 % (35)	26,1 % (6)	31,3 % (10)	42,2 %(19)
>140	62,0 % (62)	73,9 % (17)	62,5 % (20)	55,6 %(25)

Mittelwerte und Standardabweichungen
Tabelle 3/1

Prolaktin B > 25 ng/ml
Aufschlüsselung nach Prolaktin

	25 - 50 ng/ml		51 - 75 ng/ml	
	n	Mittelwert ± S.A.	n	Mittelwert ± S.A.
Prolaktin B	39	34,9 ± 6,7	10	62,2 ± 7,6
Prolaktin 25'	35	220 ± 334	10	471 ± 461
Prolaktin 45'	35	106 ± 170	10	450 ± 478
PRL 25'/B	35	6,1 ± 8,6	10	7,2 ± 6,9
LHB	39	64,4 ± 62,0	10	70,1 ± 53,1
LH 25'	38	562,4 ± 1085,5	10	587,3 ± 705,0
LH 45'	39	437,0 ± 558,1	10	576,3 ± 716,6
FSH B	39	288,6 ± 290,6	10	180,4 ± 74,4
FSH 25'	25	431,0 ± 439,7	5	251,4 ± 121,9
FSH 45'	39	506,6 ± 588,2	10	413,0 ± 185,0
FSH/LH B	38	5,50 ± 3,99	10	3,64 ± 2,85
FSH/LH 25'	25	1,78 ± 1,31	5	0,66 ± 0,47
TSH B	35	4,09 ± 2,78	9	3,24 ± 2,71
TSH Δ 25'	35	17,51 ± 14,30	9	19,58 ± 12,84
TSH Δ 45'	35	15,66 ± 13,69	9	17,69 ± 13,28
TSH Δ 45'/25'	35	1,13 ± 1,32	9	0,84 ± 0,12
T 4	35	6,35 ± 1,53	10	5,68 ± 0,92
T 3	36	101,4 ± 23,2	10	98,5 ± 14,4
E 2	38	35,2 ± 31,5	10	48,7 ± 40,9
17 KS	31	10,8 ± 5,0	5	10,6 ± 6,5
Cortisol	29	162,3 ± 71,3	10	173,4 ± 69,4

	25 - 50 ng/ml		51 - 75 ng/ml	
	n	Mittelwert ± S.A.	n	Mittelwert ± S.A.
Alter	39	25,2 ± 6,1	10	26,8 ± 6,4
Größe	24	164,1 ± 6,3	8	165,8 ± 8,2
Gewicht	29	60,32 ± 14,08	8	63,77 ± 10,16
Idealgewicht	24	110,16 ± 22,12	8	114,07 ± 27,20
Menarche	33	13,2 ± 1,7	8	12,9 ± 2,0

Mittelwerte und Standardabweichungen
Tabelle 3/2

Prolaktin B > 25 ng/ml
Aufschlüsselung nach Prolaktin (Fortsetzung)

	>75 ng/ml		
	n	Mittelwert	± S.A.
Prolaktin B	7	114,3	± 49,0
Prolaktin 25'	6	1000	± 0
Prolaktin 45'	6	1000	± 0
PRL 25'/B	6	9,9	± 3,5
LH B	7	33,3	± 25,2
LH 25'	7	228,3	± 183,3
LH 45'	7	216,0	± 183,3
FSH B	7	217,3	± 140,8
FSH 25'	1	109	
FSH 45'	7	369,4	± 201,5
FSH/LH B	7	9,84	± 8,84
FSH/LH 25'	1	0,9	
TSH B	7	1,70	± 2,18
TSH Δ 25'	7	21,44	± 20,63
TSH Δ 45'	7	18,54	± 13,87
TSH Δ 45'/25'	7	0,97	± 0,26
T 4	7	6,67	± 0,84
T 3	7	99,1	± 11,8
E 2	7	20,7	± 10,5
17 KS	6	14,2	± 6,9
Cortisol	6	146,8	± 33,1

	> 75 ng/ml		
	n	Mittelwert	± S.A.
Alter	7	29,9	± 4,8
Größe	6	166,3	± 2,9
Gewicht	7	64,96	± 11,03
Idealgewicht	6	108,52	± 10,92
Menarche	7	13,6	± 1,7

Mittelwerte und Standardabweichungen
Tabelle 4

Prolaktin B > 25 ng/ml
Aufschlüsselung nach Sella-Röntgen

	Sella-Röntgen normal			ausgeweitete Sella		
	n	Mittelwert	± S.A.	n	Mittelwert	± S.A.
Prolaktin B	32	51,7	± 34,4	6	79,3	± 41,2
Prolaktin 25'	29	389	± 452	6	565	± 482
Prolaktin 45'	29	320	± 429	6	558	± 490
PRL 25'/B	29	6,9	± 8,2	6	6,1	± 4,4
LH B	32	67,6	± 67,5	6	60,2	± 74,0
LH 25'	32	607,6	± 1164,8	6	550,6	± 959,7
LH 45'	32	478,1	± 576,2	6	520,8	± 971,4
FSH B	32	293,4	± 311,9	6	279,0	± 115,7
FSH 25'	15	494,1	± 539,2	1	211	
FSH 45'	32	546,3	± 629,1	6	466,7	± 201,0
FSH/LH B	32	5,33	± 3,86	6	10,77	± 8,32
FSH/LH 25'	15	1,79	± 1,44	1	0,1	
TSH B	29	3,25	± 2,64	6	2,18	± 2,84
TSH Δ25'	29	17,36	± 13,14	6	10,67	± 5,79
TSH Δ45'	29	15,16	± 10,24	6	8,58	± 5,04
TSH Δ45'/25'	29	0,95	± 0,45	6	0,78	± 0,24
T 4	30	6,44	± 1,38	6	6,70	± 0,83
T 3	30	98,5	± 16,8	6	103,7	± 3,9
E 2	31	38,2	± 37,8	6	25,5	± 11,6
17 KS	24	11,0	± 4,8	5	14,0	± 7,5
Cortisol	27	159,7	± 66,0	6	174,0	± 61,2

	Sella-Röntgen normal			ausgeweitete Sella		
	n	Mittelwert	± S.A.	n	Mittelwert	± S.A.
Alter	32	26,5	± 5,9	6	30,7	± 4,7
Größe	27	165,2	± 6,1	5	162,4	± 7,6
Gewicht	29	59,98	± 9,75	6	73,95	± 17,70
Idealgewicht	27	107,23	± 14,13	5	132,66	± 37,87
Menarche	28	13,5	± 1,7	6	12,2	± 1,7

Mittelwerte und Standardabweichungen
Tabelle 5/1

Prolaktin B > 25 ng/ml
Aufschlüsselung nach HPG-Index (Basalwerte)

	B I			B II		
	n	Mittelwert	± S.A.	n	Mittelwert	± S.A.
Prolaktin B	12	70,1	± 55,5	26	44,5	± 20,8
Prolaktin 25'	10	531	± 495	23	192	± 323
Prolaktin 45'	10	525	± 501	23	112	± 205
PRL 25'/B	10	6,0	± 5,2	23	4,1	± 6,7
LH B	12	19,8	± 8,4	26	43,3	± 7,3
LH 25'	12	171,0	± 149,6	25	256,8	± 168,8
LH 45'	12	159,8	± 160,6	26	217,0	± 131,6
FSH B	12	188,0	± 130,0	26	229,0	± 114,5
FSH 25'	5	287,8	± 202,2	15	329,9	± 159,2
FSH 45'	12	356,4	± 198,1	26	382,6	± 182,6
FSH/LH B	11	10,86	± 7,61	26	5,41	± 3,01
FSH/LH 25'	5	2,88	± 1,50	15	1,70	± 1,08
TSH B	11	2,01	± 2,34	23	3,57	± 2,39
TSH Δ 25'	11	13,92	± 7,17	23	19,32	± 19,14
TSH Δ 45'	11	11,83	± 6,43	23	17,72	± 17,17
TSH Δ 45'/25'	11	0,87	± 0,25	23	1,29	± 1,61
T 4	11	6,04	± 1,35	24	6,13	± 1,47
T 3	11	97,6	± 29,6	24	97,3	± 13,7
E 2	11	33,7	± 38,0	26	35,0	± 32,4
17 KS	10	11,8	± 7,0	19	11,0	± 4,3
Cortisol	8	161,4	± 59,9	22	144,9	± 61,1

	B I			B II		
	n	Mittelwert	± S.A.	n	Mittelwert	± S.A.
Alter	12	26,1	± 7,0	26	26,0	± 6,6
Größe	6	165,5	± 2,9	21	165,4	± 6,6
Gewicht	10	60,45	± 12,82	23	62,74	± 14,01
Idealgewicht	6	103,98	± 11,77	21	112,14	± 22,56
Menarche	9	13,0	± 1,4	23	13,3	± 1,9

Mittelwerte und Standardabweichungen
Tabelle 5/2

Prolaktin B > 25 ng/ml
Aufschlüsselung nach HPG-Index (Basalwert) (Fortsetzung)

	B III				B IV			
	n	Mittelwert	±	S.A.	n	Mittelwert	±	S.A.
Prolaktin B	16	45,2	±	17,4	2	31,5	±	3,5
Prolaktin 25'	16	477	±	434	2	538	±	654
Prolaktin 45'	16	385	±	434	2	125	±	95
PRL 25'/B	16	9,9	±	8,2	2	16,0	±	19,0
LH B	16	96,3	±	47,4	2	271,0	±	97,6
LH 25'	16	1071,3	±	1572,1	2	1614,5	±	727,6
LH 45'	16	857,7	±	770,5	2	1518,0	±	472,3
FSH B	16	227,6	±	120,3	2	1364,0	±	462,4
FSH 25'	10	338,6	±	200,2	1	2366		
FSH 45'	16	406,0	±	191,1	2	2876,5	±	195,9
FSH/LH B	16	2,75	±	1,92	2	5,05	±	0,07
FSH/LH 25'	10	0,66	±	0,72	1	2,2		
TSH B	15	4,51	±	2,60	2	6,20	±	7,50
TSH△25'	15	21,20	±	11,50	2	11,90	±	7,78
TSH△45'	15	18,51	±	10,95	2	10,95	±	5,30
TSH△45'/25'	15	0,85	±	0,15	2	0,99	±	0,21
T 4	15	6,43	±	1,20	2	7,95	±	1,06
T 3	16	105,7	±	22,3	2	114,5	±	3,5
E 2	16	39,6	±	30,7	2	28,5	±	19,1
17 KS	12	11,5	±	6,3	1	8		
Cortisol	13	185,8	±	76,9	2	214,5	±	3,5

	B III			B IV		
	n	Mittelwert	± S.A.	n	Mittelwert	± S.A.
Alter	16	26,1	± 5,4	2	27,0	± 1,4
Größe	9	164,8	± 6,2	2	157,0	± 9,9
Gewicht	9	63,59	± 9,93	2	47,20	± 9,48
Idealgewicht	9	115,08	± 25,37	2	96,55	± 15,63
Menarche	14	13,4	± 1,7	2	11,5	± 0,7

Mittelwerte und Standardabweichungen
Tabelle 6/1

Prolaktin B > 25 ng/ml
Aufschlüsselung nach HPG-Index (Response)

	R 0			R 1		
	n	Mittelwert	± S.A.	n	Mittelwert	± S.A.
Prolaktin B	17	48,1	± 29,6	5	82,4	± 77,6
Prolaktin 25'	15	245	± 391	3	367	± 548
Prolaktin 45'	15	236	± 396	3	362	± 552
PRL 25'/B	15	3,5	± 4,1	3	2,7	± 1,7
LH B	17	33,6	± 17,6	5	34,0	± 10,6
LH 25'	17	89,0	± 33,4	5	160,2	± 25,9
LH 45'	17	79,9	± 31,6	5	140,8	± 21,5
FSH B	17	222,2	± 144,6	5	201,6	± 174,9
FSH 25'	10	288,2	± 166,3	3	257,0	± 134,0
FSH 45'	17	350,5	± 178,9	5	300,0	± 189,7
FSH/LH B	16	7,54	± 6,01	5	6,42	± 6,92
FSH/LH 25'	10	2,70	± 1,35	3	1,63	± 0,70
TSH B	15	2,77	± 1,84	4	2,90	± 2,48
TSH Δ 25'	15	11,09	± 6,33	4	33,00	± 23,19
TSH Δ 45'	15	9,60	± 6,15	4	26,33	± 14,86
TSH Δ 45'/25'	15	1,33	± 1,95	4	0,88	± 0,18
T 4	16	6,27	± 1,58	4	5,85	± 0,81
T 3	16	96,1	± 26,2	4	95,3	± 14,3
E 2	17	38,3	± 46,2	4	21,8	± 15,4
17 KS	14	9,9	± 6,5	4	14,8	± 4,6
Cortisol	12	154,5	± 74,0	3	148,7	± 20,6

	R O			R 1		
	n	Mittelwert	± S.A.	n	Mittelwert	± S.A.
Alter	17	26,4	± 8,0	5	24,2	± 2,6
Größe	11	165,7	± 4,8	3	168,0	± 3,6
Gewicht	17	62,05	± 16,07	3	61,17	± 3,33
Idealgewicht	11	110,55	± 26,55	3	106,03	± 10,56
Menarche	12	13,0	± 1,5	5	14,6	± 2,1

Mittelwerte und Standardabweichungen
Tabelle 6/2

Prolaktin B ≥25 ng/ml
Aufschlüsselung nach HPG-Index (Response) (Fortsetzung)

	R 2	
	n	Mittelwert ± S.A.
Prolaktin B	32	46,6 ± 19,3
Prolaktin 25'	31	406 ± 427
Prolaktin 45'	31	302 ± 390
PRL 25'/B	31	8,1 ± 8,3
LH B	32	67,6 ± 44,4
LH 25'	31	751,5 ± 1162,9
LH 45'	32	600,6 ± 599,8
FSH B	32	220,8 ± 96,3
FSH 25'	17	360,1 ± 186,2
FSH 45'	32	414,5 ± 187,5
FSH/LH B	32	4,73 ± 3,92
FSH/LH 25'	17	0,86 ± 0,73
TSH B	30	3,96 ± 2,84
TSH▲ 25'	30	20,57 ± 15,33
TSH▲ 45'	30	18,87 ± 14,92
TSH▲45'/25'	30	0,95 ± 0,43
T 4	30	6,21 ± 1,30
T 3	31	102,6 ± 18,1
E 2	32	36,8 ± 25,0
17 KS	23	11,6 ± 4,9
Cortisol	28	164,0 ± 68,3

	R 2		
	n	Mittelwert ±	S.A.
Alter	32	26,1 ±	5,7
Größe	22	164,6 ±	6,7
Gewicht	22	62,80 ±	10,85
Idealgewicht	22	112,75 ±	20,79
Menarche	29	13,2 ±	1,7

Mittelwerte und Standardabweichungen
Tabelle 7/1

Prolaktin B > 25 ng/ml
Aufschlüsselung nach TSH▲25'

	≤ 1,0 µU/ml		1,1 - 6,0 µU/ml	
	n	Mittelwert ± S.A.	n	Mittelwert ± S.A.
Prolaktin B	1	32	6	56,7 ± 31,8
Prolaktin 25'	1	49	6	383 ± 479
Prolaktin 45'	1	39	6	370 ± 488
PRL 25'/B	1	1,5	6	5,2 ± 5,0
LH B	1	37	6	66,7 ± 64,8
LH 25'	1	92	6	1313,2 ± 2583,3
LH 45'	1	82	6	547,0 ± 830,9
FSH B	1	133	6	245,3 ± 153,4
FSH 25'	1	304	3	299,7 ± 216,0
FSH 45'	1	325	6	366,2 ± 201,5
FSH/LH B	1	3,6	6	5,75 ± 4,74
FSH/LH 25'	1	3,3	3	0,30 ± 0,26
TSH B	1	2,9	6	2,45 ± 1,80
TSH▲25'	1	0,3	6	5,27 ± 0,79
TSH▲45'	1	2,5	6	4,02 ± 1,32
TSH▲45'/25'	1	8,33	6	0,77 ± 0,24
T 4	1	6,9	6	6,25 ± 1,15
T 3	1	67	6	100,2 ± 10,1
E 2	1	15	6	27,5 ± 17,8
17 KS	1	20	5	9,6 ± 3,6
Cortisol	1	116	4	115,8 ± 24,5

	≤ 1,0 µU/ml		1,1 - 6,0 µU/ml	
	n	Mittelwert ± S.A.	n	Mittelwert ± S.A.
Alter	1	26	6	28,0 ± 7,5
Größe	1	164	5	169,4 ± 4,0
Gewicht	1	41,3	5	75,24 ± 11,32
Idealgewicht	1	75,4	5	128,54 ± 24,33
Menarche	1	14	5	13,0 ± 1,2

Mittelwerte und Standardabweichungen
Tabelle 7/2

Prolaktin B > 25 ng/ml
Aufschlüsselung nach TSH Δ 25' (Fortsetzung)

	6,1 - 29,9 µU/ml			≥ 30,0 µU/ml		
	n	Mittelwert	± S.A.	n	Mittelwert	± S.A.
Prolaktin B	36	50,1	± 35,8	8	52,1	± 24,2
Prolaktin 25'	35	356	± 423	7	486	± 482
Prolaktin 45'	35	285	± 398	7	236	± 347
PRL 25'/B	35	6,6	± 7,9	7	10,8	± 10,6
LH B	36	65,1	± 66,7	8	56,6	± 12,6
LH 25'	36	458,0	± 530,9	8	473,5	± 387,9
LH 45'	36	481,6	± 591,4	8	349,6	± 326,4
FSH B	36	284,8	± 295,8	8	180,9	± 115,2
FSH 25'	19	432,1	± 487,4	6	349,7	± 255,6
FSH 45'	36	526,2	± 600,7	8	422,8	± 268,8
FSH/LH B	35	6,21	± 5,16	8	3,10	± 1,97
FSH/LH 25'	19	1,88	± 1,34	6	1,02	± 0,70
TSH B	36	3,27	± 2,75	8	6,11	± 2,43
TSH Δ 25'	36	14,83	± 6,52	8	46,69	± 13,15
TSH Δ 45'	36	13,22	± 5,70	8	41,81	± 13,17
TSH Δ 45'/25'	36	0,94	± 0,41	8	0,90	± 0,11
T 4	36	6,38	± 1,37	7	5,50	± 1,36
T 3	36	99,3	± 21,4	8	103,0	± 16,7
E 2	36	35,5	± 31,1	8	23,4	± 15,2
17 KS	27	11,1	± 5,7	5	12,6	± 5,5
Cortisol	32	174,9	± 70,1	6	119,0	± 29,2

	6,1 - 29,9 µU/ml			≥ 30,0 µU/ml		
	n	Mittelwert	± S.A.	n	Mittelwert	± S.A.
Alter	36	26,5	± 6,3	8	23,9	± 6,2
Größe	24	163,8	± 6,3	5	161,6	± 5,6
Gewicht	30	59,13	± 12,07	5	62,10	± 7,54
Idealgewicht	24	106,52	± 19,12	5	116,02	± 17,22
Menarche	31	13,3	± 1,8	8	13,6	± 1,8

Mittelwerte und Standardabweichungen
Tabelle 8/1

Prolaktin B > 25 ng/ml
Aufschlüsselung nach T_4 (Thyroxin)

	≤ 4,5 µg/100 ml			4,6 - 6,0 µg/100ml		
	n	Mittelwert	± S.A.	n	Mittelwert	± S.A.
Prolaktin B	6	43,5	± 14,9	17	58,5	± 44,5
Prolaktin 25'	5	438	± 513	17	372	± 435
Prolaktin 45'	5	432	± 521	17	291	± 409
PRL 25'/B	5	9,2	± 10,7	17	6,6	± 8,2
LH B	6	44,7	± 29,0	17	54,7	± 43,3
LH 25'	6	333,3	± 300,6	17	427,0	± 579,2
LH 45'	6	306,7	± 270,7	17	357,1	± 569,2
FSH B	6	172,5	± 125,9	17	192,9	± 112,1
FSH 25'	3	295,3	± 284,7	11	287,1	± 133,9
FSH 45'	6	377,7	± 255,5	17	344,9	± 160,2
FSH /LH B	5	3,74	± 1,70	17	4,81	± 3,65
FSH/LH 25'	3	2,47	± 0,40	11	1,26	± 1,07
TSH B	6	3,07	± 3,00	16	4,07	± 3,07
TSH Δ 25'	6	31,37	± 21,97	16	18,81	± 12,33
TSH Δ 45'	6	29,67	± 23,96	16	17,06	± 11,29
TSH Δ45'/25'	6	0,90	± 0,19	16	0,99	± 0,56
T 4	6	4,00	± 0,58	17	5,42	± 0,43
T 3	6	88,8	± 21,2	17	100,1	± 13,2
E 2	6	20,7	± 10,5	17	34,8	± 34,7
17 KS	5	10,6	± 5,2	11	12,1	± 5,7
Cortisol	4	130,0	± 44,3	17	154,6	± 56,9

	≤ 4,5 µg/100ml			4,6 - 6,0 µg/100ml		
	n	Mittelwert	± S.A.	n	Mittelwert	± S.A.
Alter	6	29,0	± 6,5	17	25,1	± 6,3
Größe	3	162,3	± 2,1	11	165,8	± 7,6
Gewicht	5	59,52	± 9,58	12	64,14	± 11,10
Idealgewicht	3	104,27	± 19,70	11	118,68	± 22,79
Menarche	5	13,6	± 1,1	14	13,3	± 1,7

Mittelwerte und Standardabweichungen
Tabelle 8/2

Prolaktin B ➢25 ng/ml
Aufschlüsselung nach T_4 (Thyroxin) (Fortsetzung)

	6,1 - 12,0 µg/100ml	
	n	Mittelwert ± S.A.
Prolaktin B	29	48,2 ± 26,9
Prolaktin 25'	28	349 ± 422
Prolaktin 45'	28	251 ± 362
PRL 25'/B	28	6,5 ± 7,5
LH B	29	71,6 ± 70,8
LH 25'	29	624,0 ± 1219,0
LH 45'	29	507,8 ± 613,8
FSH B	29	314,0 ± 324,8
FSH 25'	16	462,7 ± 532,6
FSH 45'	29	570,4 ± 661,6
FSH/LH B	29	6,26 ± 5,58
FSH/LH 25'	16	1,68 ± 1,44
TSH B	28	3,28 ± 2,45
TSH▲25'	28	14,56 ± 12,51
TSH▲45'	28	12,51 ± 9,32
TSH▲45'/25'	28	1,14 ± 1,43
T 4	29	7,23 ± 0,89
T 3	29	102,2 ± 23,0
E 2	29	38,5 ± 33,5
17 KS	22	10,5 ± 5,5
Cortisol	24	173,9 ± 74,5

	6,1 - 12,0 µg/100ml	
	n	Mittelwert ± S.A.
Alter	29	26,5 ± 6,2
Größe	22	164,3 ± 6,2
Gewicht	25	59,82 ± 13,83
Idealgewicht	22	106,0 ± 19,89
Menarche	25	13,3 ± 1,8

Mittelwerte und Standardabweichungen
Tabelle 9

Prolaktin B > 25 ng/ml
Aufschlüsselung nach T_3 (Trijodthyronin)

	< 80 ng/100ml			80 - 180 ng/100ml		
	n	Mittelwert	± S.A.	n	Mittelwert	± S.A.
Prolaktin B	8	48,1	± 25,4	45	51,0	± 33,9
Prolaktin 25'	6	292	± 401	45	371	± 430
Prolaktin 45'	6	209	± 388	45	288	± 390
PRL 25'/B	6	6,4	± 7,7	45	6,8	± 8,0
LH B	8	42,3	± 29,1	45	66,6	± 62,1
LH 25'	8	184,5	± 167,4	45	603,1	± 1036,1
LH 45'	8	202,0	± 245,9	45	492,6	± 602,0
FSH B	8	125,4	± 96,3	45	282,9	± 270,1
FSH 25'	7	276,0	± 178,6	24	425,3	± 447,4
FSH 45'	8	312,8	± 201,9	45	510,6	± 546,9
FSH/LH B	7	3,29	± 2,63	45	5,86	± 4,90
FSH/LH 25'	7	2,53	± 1,56	24	1,29	± 1,04
TSH B	8	4,28	± 2,67	43	3,49	± 2,81
TSH △25'	8	19,43	± 20,95	43	18,23	± 13,67
TSH △45'	8	17,91	± 14,33	43	16,14	± 13,40
TSH △45'/25'	8	2,07	± 2,64	43	0,87	± 0,21
T 4	8	5,84	± 1,30	44	6,34	± 1,39
T 3	8	67,1	± 7,5	45	106,5	± 15,6
E 2	8	21,5	± 12,7	45	37,2	± 33,9
17 KS	6	10,0	± 6,2	33	11,4	± 5,5
Cortisol	4	157,8	± 74,0	41	163,2	± 66,6

	<80 ng/100ml		80 - 180 ng/100ml	
	n	Mittelwert ± S.A.	n	Mittelwert ± S.A.
Alter	8	27,0 ± 7,2	45	26,0 ± 6,2
Größe	4	167,0 ± 2,9	32	164,3 ± 6,6
Gewicht	7	56,13 ± 11,30	35	62,00 ± 12,73
Idealgewicht	4	98,60 ± 15,77	32	111,12 ± 21,44
Menarche	5	14,4 ± 1,7	40	13,2 ± 1,7

Mittelwerte und Standardabweichungen
Tabelle 10/1

'Prolaktin B > 25 ng/ml
Aufschlüsselung nach Cortisol

	< 70 ng/ml		70 - 140 ng/ml	
	n	Mittelwert ± S.A.	n	Mittelwert ± S.A.
Prolaktin B	1	27	19	48,8 ± 16,7
Prolaktin 25'	1	26	19	443 ± 452
Prolaktin 45'	1	18	19	330 ± 417
PRL 25'/B	1	1,0	19	8,8 ± 9,2
LH B	1	40	19	50,7 ± 19,8
LH 25'	1	83	19	326,3 ± 210,8
LH 45'	1	77	19	281,8 ± 187,9
FSH B	1	326	19	235,1 ± 105,9
FSH 25'	1	426	8	316,6 ± 129,1
FSH 45'	1	466	19	421,9 ± 151,8
FSH/LH B	1	8,2	19	5,30 ± 3,23
FSH/LH 25'	1	1,1	8	1,69 ± 0,94
TSH B	1	5,3	19	3,14 ± 2,53
TSH Δ25'	1	14,6	19	20,41 ± 17,84
TSH Δ45'	1	8,3	19	19,17 ± 17,63
TSH Δ45'/25'	1	0,57	19	1,30 ± 1,72
T 4	1	6,4	19	5,97 ± 1,25
T 3	1	86	19	101,7 ± 13,47
E 2	1	12	19	36,7 ± 30,5
17 KS	1	6	13	10,7 ± 4,9
Cortisol	1	69	19	106,5 ± 19,2

	<70 ng/ml		70 - 140 ng/ml	
	n	Mittelwert ± S.A.	n	Mittelwert ± S.A.
Alter	1	40	19	27,2 ± 6,3
Größe			15	163,5 ± 4,8
Gewicht	1	80	15	61,57 ± 12,65
Idealgewicht			15	112,03 ± 22,47
Menarche			16	14,0 ± 1,9

Mittelwerte und Standardabweichungen
Tabelle 10/2

Prolaktin B > 25 ng/ml
Aufschlüsselung nach Cortisol (Fortsetzung)

	>140 ng/ml		
	n	Mittelwert	± S.A.
Prolaktin B	25	55,6	± 42,8
Prolaktin 25'	25	378	± 437
Prolaktin 45'	25	303	± 405
PRL 25'/B	25	6,4	± 7,5
LH B	25	74,8	± 76,4
LH 25'	25	544,7	± 605,1
LH 45'	25	570,1	± 675,9
FSH B	25	311,5	± 348,5
FSH 25'	14	476,2	± 567,4
FSH 45'	25	571,8	± 714,3
FSH/LH B	25	6,34	± 5,84
FSH/LH 25'	14	1,43	± 1,20
TSH B	23	3,57	± 3,09
TSH Δ 25'	23	15,66	± 8,01
TSH Δ 45'	23	14,03	± 7,07
TSH Δ 45'/25'	23	0,96	± 0,48
T 4	25	6,53	± 1,45
T 3	25	103,8	± 18,7
E 2	25	37,1	± 34,8
17 KS	18	12,6	± 5,9
Cortisol	25	209,2	± 51,8

	>140 ng/ml	
	n	Mittelwert ± S.A.
Alter	25	25,8 ± 5,4
Größe	17	164,4 ± 7,6
Gewicht	19	59,92 ± 13,04
Idealgewicht	17	108,22 ± 22,29
Menarche	23	12,9 ± 1,6

6. 2. 2. Häufigkeitszählung

Tabelle 11/1

Aufschlüsselung nach Prolaktin (ng/ml)

	Ges.-Kollekt. n = 140	PRL 12 - 14 n = 33
HPG-Index B I	22,1 % (31)	27,3 % (9)
B II	35,7 % (50)	27,3 % (9)
B III	38,6 % (54)	45,5 % (15)
B IV	3,6 % (5)	0,0 % (0)
HPG-Index RO	24,4 % (33/135)	21,2 % (7)
R1	11,1 % (15/135)	6,1 % (2)
R2	64,4 % (87/135)	72,7 % (24)
Ø Pille, Ø Horm.	22,3 % (31/139)	31,3 % (10/32)
nur Pille	6,5 % (9/139)	6,3 % (2/32)
nur Hormone	47,5 % (66/139)	53,1 % (17/32)
Pille u. Hormone	23,7 % (33/139)	9,4 % (3/32)
CB-154 (Pravidel ^{R})		
kein CB-154	77,9 % (109)	87,9 % (29)
CB vor Test	2,9 % (4)	0,0 % (0)
CB nach Test	15,7 % (22)	9,1 % (3)
vor u. nach Test	2,1 % (3)	0,0 % (0)
unter CB-Th.	1,4 % (2)	3,0 % (1)
prim. Amenorrhoe	8,6 % (12)	6,1 % (2)
sek. Amenorrhoe	70,7 % (99)	72,7 % (24)
ausgeweit. Sella	9,4 % (8/ 85)	4,8 % (1/21)
Hirsutismus	35,3 % (49/139)	37,5 % (12/32)
Akne	28,8 % (40/139)	40,6 % (13/32)
Seborrhoe	18,0 % (25/139)	21,9 % (7/32)
Gestagentest pos.	85,7 % (60/ 70)	87,5 % (14/16)
Clomiphentest pos.	56,5 % (39 ' 69)	56,3 % (9/16)

Häufigkeitszählung
Tabelle 11/2

Aufschlüsselung nach Prolaktin (Fortsetzung)

	PRL 15 - 25 ng/ml n = 51	PRL > 25 ng/ml n = 56
HPG-Index B I	19,6 % (10)	21,4 % (12)
B II	29,4 % (15)	46,4 % (26)
B III	45,1 % (23)	28,6 % (16)
B IV	5,9 % (3)	3,6 % (2)
HPG-Index RO	18,8 % (9/48)	31,5 % (17/54)
R1	16,7 % (8/48)	9,3 % (5/54)
R2	64,6 % (31/48)	59,3 % (32/54)
Ø Pille, Ø Horm.	25,5 % (13)	14,3 % (8)
nur Pille	3,9 % (2)	8,9 % (5)
nur Hormone	49,0 % (25)	42,9 % (24)
Pille u. Hormone	21,6 % (11)	33,9 % (19)
CB-154 (Pravidel^{R})		
kein CB-154	86,3 % (44)	64,3 % (36)
CB vor Test	0,0 % (0)	7,1 % (4)
CB nach Test	13,7 % (7)	21,4 % (12)
vor u. nach Test	0,0 % (0)	5,4 % (3)
unter CB-Th.	0,0 % (0)	1,8 % (1)
prim. Amenorrhoe	11,8 % (6)	7,1 % (4)
sek. Amenorrhoe	64,7 % (33)	75,0 % (42)
ausgeweit. Sella	3,8 % (1/26)	15,8 % (6/38)
Hirsutismus	33,3 % (17)	35,7 % (20)
Akne	25,5 % (13)	25,0 % (14)
Seborrhoe	21,6 % (11)	12,5 % (7)
Gestagentest pos.	88,9 % (24/27)	81,5 % (22/27)
Clomiphentest pos.	61,5 % (16/26)	51,9 % (14/27)

Häufigkeitszählung
Tabelle 12

Prolaktin B > 25 ng/ml
Aufschlüsselung nach Prolaktin (ng/ml)

	26 - 50 n = 39	51 - 75 n = 10	>75 n = 7
HPG-Index B I	17,9 %(7)	10,0 %(1)	57,1 %(4)
B II	51,3 %(20)	40,0 %(4)	28,6 %(2)
B III	26,6 %(10)	50,0 %(5)	14,3 %(1)
B IV	5,1 %(2)	0,0 %(0)	0,0 %(0)
HPG-Index RO	35,1 %(13/37)	20,0 %(2)	28,6 %(2)
R1	8,1 %(3/37)	0,0 %(0)	28,6 %(2)
R2	56,8 %(21/37)	80,0 %(8)	42,9 %(3)
Ø Pille, Ø Horm.	20,5 %(8)	0,0 %(0)	0,0 %(0)
nur Pille	10,3 %(4)	10,0 %(1)	0,0 %(0)
nur Hormone	38,5 %(15)	50,0 %(5)	57,1 %(4)
Pille u. Hormone	30,8 %(12)	40,0 %(4)	42,9 %(3)
CB-154 (Pravidel^{R})			
kein CB-154	71,8 %(28)	60,0 %(6)	28,6 %(2)
CB vor Test	5,1 %(2)	0,0 %(0)	28,6 %(2)
CB nach Test	20,5 %(8)	30,0 %(3)	14,3 %(1)
vor u.nach Test	0,0 %(0)	10,0 %(1)	28,6 %(2)
unter CB-Th.	2,6 %(1)	0,0 %(0)	0,0 %(0)
prim.Amenorrhoe	7,7 %(3)	10,0 %(1)	0,0 %(0)
sek.Amenorrhoe	74,4 %(29)	60,0 %(6)	100,0 %(7)
ausgeweit. Sella	4,3 %(1/23)	25,0 %(2/8)	42,9 %(3)
Hirsutismus	33,3 %(13)	40,0 %(4)	42,9 %(3)
Akne	33,3 %(13)	10,0 %(1)	0,0 %(0)
Seborrhoe	10,3 %(4)	20,0 %(2)	14,3 %(1)
Gestagentest pos.	87,5 %(14/16)	75,0 %(3/4)	71,4 %(5)
Clomiphentest pos.	60,0 %(9/15)	40,0 %(2/5)	42,9 %(3)

Häufigkeitszählung
Tabelle 13

Prolaktin B ≥ 25 ng/ml
Aufschlüsselung nach Sella-Röntgen

	Sella-Rö. normal n = 32	ausgeweitete Sella n = 6
HPG-Index B I	21,9 % (7)	33,3 % (2)
B II	43,8 % (14)	50,0 % (3)
B III	28,1 % (9)	16,7 % (1)
B IV	6,3 % (2)	0,0 % (0)
HPG-Index RO	30,0 % (9/30)	50,0 % (3)
R1	13,3 % (4/30)	0,0 % (0)
R2	56,7 % (17/30)	50,0 % (3)
Ø Pille, Ø Horm.	9,4 % (3)	0,0 % (0)
nur Pille	3,1 % (1)	0,0 % (0)
nur Hormone	37,5 % (12)	83,3 % (5)
Pille u. Hormone	50,0 % (16)	16,7 % (1)
CB-154 (Pravidel^{R})		
kein CB-154	56,3 % (18)	33,3 % (2)
CB vor Test	6,3 % (2)	16,7 % (1)
CB nach Test	34,4 % (11)	0,0 % (0)
vor u. nach	0,0 % (0)	50,0 % (3)
unter CB-Th.	3,1 % (1)	0,0 % (0)
prim.Amenorrhoe	12,5 % (4)	0,0 % (0)
sek. Amenorrhoe	78,1 % (25)	83,3 % (5)
ausgeweit. Sella		
Hirsutismus	34,4 % (11)	33,3 % (2)
Akne	21,9 % (7)	0,0 % (0)
Seborrhoe	15,6 % (5)	0,0 % (0)
Gestagentest pos.	77,8 % (14/18)	80,0 % (4/5)
Clomiphentest pos.	65,0 % (13/20)	0,0 % (0/4)

Häufigkeitszählung
Tabelle 14/1

Prolaktin B > 25 ng/ml
Aufschlüsselung nach HPG-Index (Basalwerte)

	B I n = 12	B II n = 26
HPG-Index B I B II B III B IV		
HPG-Index RO	58,3 % (7)	30,8 % (8)
R1	16,7 % (2)	11,5 % (3)
R2	25,0 % (3)	57,7 % (15)
Ø Pille, Ø Horm.	33,3 % (4)	7,7 % (2)
nur Pille	0,0 % (0)	15,4 % (4)
nur Hormone	33,3 % (4)	42,3 % (11)
Pille u. Hormone	33,3 % (4)	34,6 % (9)
CB-154 (Pravidel^{R})		
kein CB-154	58,3 % (7)	65,4 % (17)
CB vor Test	16,7 % (2)	3,8 % (1)
CB nach Test	16,7 % (2)	19,2 % (5)
vor u. nach Test	8,3 % (1)	7,7 % (2)
unter CB-Th.	0,0 % (0)	3,8 % (1)
prim. Amenorrhoe	16,7 % (2)	7,7 % (2)
sek. Amenorrhoe	83,3 % (10)	76,9 % (20)
ausgeweit. Sella	22,2 % (2/9)	17,6 % (3/17)
Hirsutismus	25,0 % (3)	38,5 % (10)
Akne	0,0 % (0)	34,6 % (9)
Seborrhoe	8,3 % (1)	11,5 % (3)
Gestagentest pos.	75,0 % (6/8)	90,9 % (10/11)
Clomiphentest pos.	50,0 % (4/8)	44,4 % (4/ 9)

Häufigkeitszählung
Tabelle 14/2

Prolaktin B ≥ 25 ng/ml
Aufschlüsselung nach HPG-Index (Basalwerte) (Fortsetzung)

	B III n = 16	B IV n = 2
HPG-Index B I B II B III B IV		
HPG-Index RO	12,5 % (2)	
R1	0,0 % (0)	
R2	87,5 % (14)	
Ø Pille, Ø Horm.	12,5 % (2)	0,0 % (0)
nur Pille	6,3 % (1)	0,0 % (0)
nur Hormone	43,8 % (7)	100,0 % (2)
Pille u. Hormone	37,5 % (6)	0,0 % (0)
CB-154 (Pravidel®)		
kein CB-154	75,0 % (12)	0,0 % (0)
CB vor Test	6,3 % (1)	0,0 % (0)
CB nach Test	18,8 % (3)	100,0 % (2)
vor u. nach Test	0,0 % (0)	0,0 % (0)
unter CB-Th.	0,0 % (0)	0,0 % (0)
prim. Amenorrhoe	0,0 % (0)	0,0 % (0)
sek. Amenorrhoe	68,8 % (11)	50,0 % (1)
ausgeweit. Sella	10,0 % (1/10)	0,0 % (0)
Hirsutismus	43,8 % (7)	0,0 % (0)
Akne	31,3 % (5)	0,0 % (0)
Seborrhoe	18,8 % (3)	0,0 % (0)
Gestagentest pos.	85,7 % (6/ 7)	0,0 % (0/1)
Clomiphentest pos.	62,5 % (5/ 8)	50,0 % (1)

Häufigkeitszählung
Tabelle 15

Prolaktin B > 25 ng/ml
Aufschlüsselung nach HPG-Index (Response)

	R O n = 17	R 1 n = 5	R 2 n = 32
HPG-Index B I	41,2 %(7)	40,0 %(2)	9,4 %(3)
B II	47,1 %(8)	60,0 %(3)	46,9 %(15)
B III	11,8 %(2)	0,0 %(0)	43,8 %(14)
B IV			
HPG-Index RO			
R1			
R2			
Ø Pille, Ø Horm.	23,5 %(4)	20,0 %(1)	9,4 %(3)
nur Pille	0,0 %(0)	0,0 %(0)	15,6 %(5)
nur Hormone	47,1 %(8)	60,0 %(3)	34,4 %(11)
Pille u. Hormone	29,4 %(5)	20,0 %(1)	40,6 %(13)
CB-154 (Pravidel^{R})			
kein CB-154	58,8 %(10)	80,0 %(4)	68,8 %(22)
CB vor Test	5,9 %(1)	0,0 %(0)	9,4 %(3)
CB nach Test	23,5 %(4)	20,0 %(1)	15,6 %(5)
vor u. nach Test	5,9 %(1)	0,0 %(0)	6,3 %(2)
unter CB-Th.	5,9 %(1)	0,0 %(0)	0,0 %(0)
prim. Amenorrhoe	23,5 %(4)	0,0 %(0)	0,0 %(0)
sek. Amenorrhoe	70,6 %(12)	100,0 %(5)	75,0 %(24)
ausgeweit. Sella	25,0 %(3/12)	0,0 %(0/4)	15,0 %(3/20)
Hirsutismus	23,5 %(4)	60,0 %(3)	40,6 %(13)
Akne	17,6 %(3)	40,0 %(2)	28,1 %(9)
Seborrhoe	5,9 %(1)	20,0 %(1)	15,6 %(5)
Gestagentest pos.	71,4 %(5/ 7)	66,7 %(2/3)	93,8 %(15/16)
Clomiphentest pos.	0,0 %(0/ 6)	33,3 %(1/3)	75,0 %(12/16

Häufigkeitszählung
Tabelle 16/1

Prolaktin B ≥ 25 ng/ml
Aufschlüsselung nach TSH Δ 25' (µU/ml)

	≤ 1,0 n = 1	1,1 - 6,0 n = 6
HPG-Index B I	0,0 % (0)	16,7 % (1)
B II	100,0 % (1)	66,7 % (4)
B III	0,0 % (0)	16,7 % (1)
B IV	0,0 % (0)	0,0 % (0)
HPG-Index RO	100,0 % (1)	33,3 % (2)
R1	0,0 % (0)	0,0 % (0)
R2	0,0 % (0)	66,7 % (4)
Ø Pille, Ø Horm.	0,0 % (0)	0,0 % (0)
nur Pille	0,0 % (0)	16,7 % (1)
nur Hormone	100,0 % (1)	33,3 % (2)
Pille u. Hormone	0,0 % (0)	50,0 % (3)
CB-154 (Pravidel^{R})		
kein CB-154	100,0 % (1)	83,3 % (5)
CB vor Test	0,0 % (0)	0,0 % (0)
CB nach Test	0,0 % (0)	0,0 % (0)
vor u. nach Test	0,0 % (0)	16,7 % (1)
unter CB-Th.	0,0 % (0)	0,0 % (0)
prim. Amenorrhoe	0,0 % (0)	0,0 % (0)
sek. Amenorrhoe	100,0 % (1)	50,0 % (3)
ausgeweit. Sella		50,0 % (2/4)
Hirsutismus	0,0 % (0)	33,3 % (2)
Akne	0,0 % (0)	33,3 % (2)
Seborrhoe	0,0 % (0)	16,7 % (1)
Gestagentest pos.		75,0 % (3/4)
Clomiphentest pos.		0,0 % (0/3)

Häufigkeitszählung
Tabelle 16/2

Prolaxin B ≥ 25 ng/ml
Aufschlüsselung nach TSH Δ 25' (µU/ml) (Fortsetzung)

	6,1 - 29,9 n = 36	≥ 30,0 n = 8
HPG-Index B I	27,8 % (10)	0,0 % (0)
B II	36,1 % (13)	62,5 % (5)
B III	30,6 % (11)	37,5 % (3)
B IV	5,6 % (2)	0,0 % (0)
HPG-Index RO	35,3 % (12/34)	0,0 % (0)
R1	8,8 % (3/34)	12,5 % (1)
R2	55,9 % (19/34)	87,5 % (7)
Ø Pille, Ø Horm.	13,9 % (5)	25,0 % (2)
nur Pille	2,8 % (1)	25,0 % (2)
nur Hormone	44,4 % (16)	37,5 % (3)
Pille u. Hormone	38,9 % (14)	12,5 % (1)
CB-154 (Pravidel^{R})		
kein CB-154	61,1 % (22)	62,5 % (5)
CB vor Test	8,3 % (3)	0,0 % (0)
CB nach Test	22,2 % (8)	37,5 % (3)
vor u. nach Test	5,6 % (2)	0,0 % (0)
unter CB-Th.	2,8 % (1)	0,0 % (0)
prim. Amenorrhoe	8,3 % (3)	0,0 % (0)
sek. Amenorrhoe	80,6 % (29)	62,5 % (5)
ausgeweit. Sella	14,3 % (4/28)	0,0 % (0/3)
Hirsutismus	38,9 % (14)	37,5 % (3)
Akne	19,4 % (7)	37,5 % (3)
Seborrhoe	11,1 % (4)	12,5 % (1)
Gestagentest pos.	84,2 % (16/19)	75,0 % (3/4)
Clomiphentest pos.	61,9 % (13/21)	33,3 % (1/3)

Häufigkeitszählung
Tabelle 17

Prolaktin B > 25 ng/ml
Aufschlüsselung nach T_4 (Thyroxin, µg/100 ml)

	≤ 4,5 n = 6	4,6 - 6,0 n = 17	6,1 - 12,0 n = 29
HPG-Index B I	33,3 %(2)	17,6 %(3)	20,7 %(6)
B II	33,3 %(2)	58,8 %(10)	41,4 %(12)
B III	33,3 %(2)	23,5 %(4)	31,0 %(9)
B IV	0,0 %(0)	0,0 %(0)	6,9 %(2)
HPG-Index RO	33,3 %(2)	23,5 %(4)	37,0 %(10/27)
R1	0,0 %(0)	11,8 %(2)	7,4 %(2/27)
R2	66,7 %(4)	64,7 %(11)	55,6 %(15/27)
Ø Pille, Ø Horm.	0,0 %(0)	17,6 %(3)	13,8 %(4)
nur Pille	16,7 %(1)	5,9 %(1)	6,9 %(2)
nur Hormone	33,3 %(2)	41,2 %(7)	48,3 %(14)
Pille u. Hormone	50,0 %(3)	35,3 %(6)	31,0 %(9)
CB-154 (Providel^{R})			
kein CB-154	66,7 %(4)	70,6 %(12)	55,2 %(16)
CB vor Test	0,0 %(0)	5,9 %(1)	10,3 %(3)
CB nach Test	33,3 %(2)	11,8 %(2)	27,6 %(8)
vor u. nach Test	0,0 %(0)	5,9 %(1)	6,9 %(2)
unter CB-Th.	0,0 %(0)	5,9 %(1)	0,0 %(0)
prim. Amenorrhoe	0,0 %(0)	5,9 %(1)	10,3 %(3)
sek. Amenorrhoe	100,0 %(6)	64,7 %(11)	72,4 %(21)
ausgeweit. Sella	0,0 %(0/3)	20,0 %(2/10)	17,4 %(4/23)
Hirsutismus	33,3 %(2)	47,1 %(8)	31,0 %(9)
Akne	16,7 %(1)	17,6 %(3)	27,6 %(8)
Seborrhoe	16,7 %(1)	5,9 %(1)	13,8 %(4)
Gestagentest pos.	66,7 %(2/3)	83,3 %(5/6)	82,4 %(14/17)
Clomiphentest pos.	33,3 %(1/3)	57,1 %(4/7)	52,9 %(9/17)

Häufigkeitszählung
Tabelle 18

Prolaktin B > 25 ng/ml
Aufschlüsselung nach T_3 (Trijodthyronin, ng/100 ml)

	≤ 80 n = 8	80 - 180 n = 45
HPG-Index B I	37,5 % (3)	17,8 % (8)
B II	37,5 % (3)	46,7 % (21)
B III	25,0 % (2)	31,1 % (14)
B IV	0,0 % (0)	4,4 % (2)
HPG-Index R0	50,0 % (4)	27,9 % (12/43)
R1	12,5 % (1)	7,0 % (3/43)
R2	37,5 % (3)	65,1 % (28/43)
Ø Pille, Ø Horm.	12,5 % (1)	13,3 % (6)
nur Pille	0,0 % (0)	8,9 % (4)
nur Hormone	37,5 % (3)	46,7 % (21)
Pille u. Hormone	50,0 % (4)	31,1 % (14)
CB-154 (Pravidel^{R})		
kein CB-154	75,0 % (6)	60,0 % (27)
CB vor Test	0,0 % (0)	8,9 % (4)
CB nach Test	25,0 % (2)	22,2 % (10)
vor u. nach Test	0,0 % (0)	6,7 % (3)
unter CB-Th.	0,0 % (0)	2,2 % (1)
prim. Amenorrhoe	12,5 % (1)	6,7 % (3)
sek. Amenorrhoe	87,5 % (7)	71,1 % (32)
ausgeweit. Sella	0,0 % (0/4)	18,8 % (6/32)
Hirsutismus	12,5 % (1)	40,0 % (18)
Akne	0,0 % (0)	26,7 % (12)
Seborrhoe	0,0 % (0)	13,3 % (6)
Gestagentest pos.	66,7 % (2/3)	83,3 % (20/24)
Clomiphentest pos.	33,3 % (1/3)	54,2 % (13/24)

Häufigkeitszählung
Tabelle 19

Prolaktin B > 25 ng/ml
Aufschlüsselung nach Cortisol (ng/ml)

	< 70 n = 1	70 - 140 n = 19	> 140 n = 25
HPG-Index B I	0,0 %(0)	15,8 %(3)	20,0 %(5)
B II	100,0 %(1)	57,9 %(11)	40,0 %(10)
B III	0,0 %(0)	26,3 %(5)	32,0 %(8)
B IV	0,0 %(0)	0,0 %(0)	8,0 %(2)
HPG-Index RO	100,0 %(1)	26,3 %(5)	26,1 %(6/23)
R1	0,0 %(0)	5,3 %(1)	8,7 %(2/23)
R2	0,0 %(0)	68,4 %(13)	65,2 %(15/23)
Ø Pille, Ø Horm.	0,0 %(0)	10,5 %(2)	12,0 %(3)
nur Pille	0,0 %(0)	15,8 %(3)	4,0 %(1)
nur Hormone	100,0 %(1)	47,4 %(9)	48,0 %(12)
Pille u. Hormone	0,0 %(0)	26,3 %(5)	36,0 %(9)
CB-154 (Pravidel^{R})			
kein CB-154	100,0 %(1)	57,9 %(11)	60,0 %(15)
CB vor Test	0,0 %(0)	10,5 %(2)	8,0 %(2)
CB nach Test	0,0 %(0)	26,3 %(5)	20,0 %(5)
vor u. nach Test	0,0 %(0)	5,3 %(1)	8,0 %(2)
unter CB-Th.	0,0 %(0)	0,0 %(0)	4,0 %(1)
prim. Amenorrhoe	100,0 %(1)	5,3 %(1)	4,0 %(1)
sek. Amenorrhoe	0,0 %(0)	78,9 %(15)	80,0 %(20)
ausgeweit. Sella	0,0 %(0)	15,4 %(2/13)	21,1 %(4/19)
Hirsutismus	0,0 %(0)	31,6 %(6)	40,0 %(10)
Akne	0,0 %(0)	15,8 %(3)	24,0 %(6)
Seborrhoe	0,0 %(0)	21,1 %(4)	8,0 %(2)
Gestagentest pos.		83,3 %(10/12)	81,8 %(9/11)
Clomiphentest pos.		54,5 %(6/11)	61,5 %(8/13)

6.2.3. Diagnosen

Tabelle 20/1

Prozentzahlen bezogen auf Prolaktin-Gruppeneinteilung
Aufschlüsselung nach Prolaktin (ng/ml)

	Ges.-Kollektiv n = 140	12 - 14 n = 33	15 - 25 n = 51	> 25 n = 56
Amenorrhoe				
prim.A.	8,6 %(12)	6,1 %(2)	11,8 %(6)	7,1 %(4)
sek. A.	70,7 %(99)	72,7 %(24)	64,7 %(33)	75,0 %(42)
P.Pill.A.	20,7 %(29)	18,2 %(6)	13,7 %(7)	28,6 %(16)
A.p.part.	2,9 %(4)	3,0 %(1)		5,4 %(3)
Olig./s.A.	3,6 %(5)	9,1 %(3)	2,0 %(1)	1,8 %(1)
Zyklus- und Fertilitätsstörungen				
Olig.	4,3 %(6)	3,0 %(1)	7,8 %(4)	1,8 %(1)
pr. Olig.	5,0 %(7)	6,1 %(2)	5,9 %(3)	1,8 %(1)
P.-Unreg.	9,3 %(13)	12,1 %(4)	5,9 %(3)	10,7 %(6)
Heroin	0,7 %(1)		2,0 %(1)	
p.mat.MP	0,7 %(1)			1,8 %(1)
prim.St.	5,7 %(8)	3,0 %(1)	7,8 %(4)	5,4 %(3)
sek.St.	0,7 %(1)			1,8 %(1)

	Ges.-Kollektiv n = 140	12 - 14 n = 33	15 - 25 n = 51	> 25 n = 56
Anatomische oder chirurgische Störungen der Ovarien oder des weiblichen Genitales				
Ov.-Hyp.	0,7 % (1)		2,0 %(1)	
V.a.PCO-S	5,7 % (8)	6,1 %(2)	9,8 %(5)	1,8 % (1)
op.PCO-S	0,7 % (1)			1,8 % (1)
Ov.-Op.	2,1 % (3)	3,0 %(1)		3,6 % (2)
Turner-S	0,7 % (1)	3,0 %(1)		
Rok.-Kü.-S	0,7 % (1)		2,0 %(1)	
Psychogene Störungen				
An. nerv.	4,3 % (6)	3,0 %(1)	3,9 %(2)	5,4 % (3)
an. Reakt.	5,7 % (8)	12,1 %(4)	7,8 %(4)	
Psych.-Th.	2,9 % (4)	6,1 %(2)	3,9 %(2)	
psych. A.	0,7 % (1)	3,0 %(1)		
psych.Fakt.	10,0 % (14)	12,1 %(4)	7,8 %(4)	10,7 % (6)

	Ges.-Kollektiv n = 140	12 - 14. n = 33	15 - 25 n = 51	> 25 n = 56
Brustdrüse				
Galakt.	23,6 %(33)	9,1 % (3)	7,8 % (4)	46,4 % (26)
Mastopath.	2,1 %(3)		2,0 % (1)	3,6 % (2)
Abszeß	0,7 %(1)		2,0 % (1)	
Hypophyse				
V.a. Tumor	5,0 %(7)		2,0 % (1)	10,7 % (6)
Craniophar.	0,7 %(1)	3,0 % (1)		
res. Adenom	0,7 %(1)		2,0 % (1)	
Hyp.-Ekt.	0,7 %(1)			1,8 % (1)
Akromeg.	0,7 %(1)			1,8 % (1)
Sella-Kalk	0,7 %(1)		2,0 % (1)	
Hautveränderungen durch Androgenüberproduktion				
Hirsutism.	5,0 %(7)	3,0 % (1)	5,9 % (3)	5,4 % (3)
Akne	4,3 %(6)	6,1 % (2)	3,9 % (2)	3,6 % (2)
Postmenopausenblutungen bei Uterusveränderungen				
atroph. Ut.	0,7 %(1)		2,0 % (1)	
gl.-cyst. H.	0,7 %(1)		2,0 % (1)	
Fib.-Leio.	0,7 %(1)		2,0 % (1)	

	Ges.-Kollektiv n = 140	12 - 14 n = 33	15 - 25 n = 51	> 25 n = 56
Weitere gynäkologische Befunde				
V.a.P.tarda	0,7 %(1)	3,0 % (1)		
Schw.(6.W.)	0,7 %(1)		2,0 % (1)	
Z.n.P.P.A.	1,4 %(2)	3,0 % (1)	2,0 % (1)	
Z.n.AN/AR	4,3 %(6)	9,1 % (3)	3,9 % (2)	1,8 %(1)
Menstruat.	0,7 %(1)	3,0 % (1)		
LRH-Th.	1,4 %(2)			3,6 %(2)
Schilddrüse: Struma				
Str.diff.	5,0 %(7)	12,1 % (4)	2,0 % (1)	3,6 %(2)
Str.nod.	1,4 %(2)		3,9 % (2)	
vgr.sch.	0,7 %(1)		2,0 % (1)	
szi.vgr.Sch.	2,1 %(3)	3,0 % (1)	3,9 % (2)	
Str.-Ekt.	0,7 %(1)		2,0 % (1)	
Str.gesamt	9,3 %(13)	15,2 % (5)	11,8 % (6)	3,6 %(2)

Diagnosen
Tabelle 21

Aufschlüsselung der zusammenfassenden Diagnosen "primäre Amenorrhoe" und "sekundäre Amenorrhoe"

1) Unter "primäre Amenorrhoe" sind folgende Diagnosen zusammengefaßt:

In der Gruppe mit Prolaktin 12 - 14 ng/ml (n = 2):
- 1 x funktionelle primäre Amenorrhoe
- 1 x Turner-Syndrom

In der Gruppe mit Prolaktin 15 - 25 ng/ml (n = 6):
- 4 x funktionelle primäre Amenorrhoe
- 1 x Ovarialhypoplasie bzw. -dysgenesie
- 1 x Rokitansky-Küster-Syndrom

In der Gruppe mit Prolaktin > 25 ng/ml (n = 4):
- 3 x funktionelle primäre Amenorrhoe
- 1 x Anorexia nervosa

2) Unter "sekundäre Amenorrhoe" sind folgende Diagnosen zusammengefaßt:

In der Gruppe mit Prolaktin 12 - 14 ng/ml (n = 24):
- 9 x funktionelle sekundäre Amenorrhoe
- 6 x Post Pill Amenorrhoe
  (1 x kombiniert mit anorektischer Reaktion)
- 1 x Amenorrhoea post partum
- 3 x Oligomenorrhoe/sekundäre Amenorrhoe
- 1 x Anorexia nervosa
- 4 x anorektische Reaktion
  (1 x kombiniert mit Post Pill Amenorrhoe)
- 1 x psychogene Amenorrhoe anderer Genese

In der Gruppe mit Prolaktin 15 - 25 ng/ml (n = 33):

19 x funktionelle sekundäre Amenorrhoe
7 x Post Pill Amenorrhoe
1 x Oligomenorrhoe/sekundäre Amenorrhoe
2 x Anorexia nervosa
4 x anorektische Reaktion

In der Gruppe mit Prolaktin >25 ng/ml (n = 42):

20 x funktionelle sekundäre Amenorrhoe
16 x Post Pill Amenorrhoe
(1 x kombiniert mit Anorexia nervosa)
3 x Amenorrhoea post partum
1 x Oligomenorrhoe/sekundäre Amenorrhoe
1 x prämature Menopause
2 x Anorexia nervosa
(1 x kombiniert mit Post Pill Amenorrhoe)

Diagnosen
Tabelle 22

Prozentzahlen bezogen auf Diagnosen
Aufschlüsselung nach Prolaktin (ng/ml)

		12 - 14	15 - 25	> 25
	n = 140 gesamt	23,6 %(33)	36,4 %(51)	40,0 %(56)
Amenorrhoe				
sek. A.	n = 99	24,2 %(24)	33,3 %(33)	42,4 %(42)
P.Pill A.	n = 29	20,7 %(6)	24,1 %(7)	55,2 %(16)
A.p.part.	n = 4	25,0 %(1)		75,0 %(3)
Zyklus- und Fertilitätsstörungen				
P.-Unreg.	n = 13	30,8 %(4)	23,1 %(3)	46,2 %(6)
prim. St.	n = 8	12,5 %(1)	50,0 %(4)	37,7 %(3)
Psychogene Störungen				
An. nerv.	n = 6	16,7 %(1)	33,3 %(2)	50,0 %(3)
Brustdrüse				
Galakt.	n = 33	9,1 %(3)	12,1 %(4)	78,8 %(26)
Mastopath.	n = 3		33,3 %(1)	66,7 %(2)
Hypophyse				
V.a. Tumor	n = 7		14,3 %(1)	85,7 %(6)
Hyp.-Ekt.	n = 1			100,0 %(1)
Akromeg.	n = 1			100,0 %(1)
Hautveränderungen durch Androgenüberproduktion				
Hirsutism.	n = 7	14,3 %(1)	42,9 %(3)	42,9 %(3)
Akne	n = 6	33,3 %(2)	33,3 %(2)	33,3 %(2)
Schilddrüse				
Struma	n = 13	38,5 %(5)	46,2 %(6)	15,2 %(2)

Diagnosen
Tabelle 23

Prolaktin B > 25 ng/ml
Prozentzahlen bezogen auf Prolaktin-Gruppeneinteilung
Aufschlüsselung nach Prolaktin (ng/ml)

	26 - 50 n = 39	51 - 75 n = 10	> 75 n = 7
Amenorrhoe			
sek. A.	74,4 % (29)	60,0 % (6)	100,0 %(7)
P. Pill A.	30,8 % (12)	20,0 % (2)	28,6 %(2)
A.p.part.	7,7 % (3)		
Zyklus- und Fertilitätsstörungen			
P.-Unreg.	10,3 % (4)	20,0 % (2)	
prim. St.	5,1 % (2)	10,0 % (1)	
Psychogene Störungen			
An. nerv.	7,7 % (3)		
Brustdrüse			
Galakt.	35,9 % (14)	60,0 % (6)	85,7 %(6)
Mastopath.	2,6 % (1)	10,0 % (1)	
Hypophyse			
V.a. Tumor	2,6 % (1)	20,0 % (2)	42,9 %(3)
Hyp.-Ekt.	2,6 % (1)		
Akromeg.			14,3 %(1)
Hautveränderungen durch Androgenüberproduktion			
Hirsutism.	5,1 % (2)	10,0 % (1)	
Akne	5,1 % (2)		
Schilddrüse			
Struma	2,6 % (1)		14,3 %(1)

Diagnosen
Tabelle 24

Prolaktin B>25 ng/ml
Prozentzahlen bezogen auf Diagnosen
Aufschlüsselung nach Prolaktin (ng/ml)

		26 - 50	51 - 75	> 75
	n = 56 gesamt	69,6 % (39)	17,9 % (10)	12,5 %(7)
Amenorrhoe				
sek. A.	n = 42	69,0 % (29)	14,3 % (6)	16,7 %(7)
P. Pill A.	n = 16	75,0 % (12)	12,5 % (2)	12,5 %(2)
A.p.part.	n = 3	100,0 % (3)		
Zyklus- und Fertilitätsstörungen				
P.-Unreg.	n = 6	66,7 % (4)	33,3 % (2)	
prim. St.	n = 3	66,7 % (2)	33,3 % (1)	
Psychogene Störungen				
An. nerv.	n = 3	100,0 % (3)		
Brustdrüse				
Galakt.	n = 26	53,8 % (14)	23,1 % (6)	23,1 %(6)
Mastopath.	n = 2	50,0 % (1)	50,0 % (1)	
Hypophyse				
V.a. Tumor	n = 6	16,7 % (1)	33,3 % (2)	50,0 %(3)
Hyp.-Ekt.	n = 1	100,0 % (1)		
Akromeg.	n = 1			100,0 %(1)
Hautveränderungen durch Androgenüberproduktion				
Hirsutism.	n = 3	66,7 % (2)	33,3 % (1)	
Akne	n = 2	100,0 % (2)		
Schilddrüse				
Struma	n = 2	50,0 % ( )		50,0 %(1)

Diagnosen
Tabelle 25

Prolaktin B > 25 ng/ml
Prozentzahlen bezogen auf Sella-Röntgen-Befunde
Aufschlüsselung nach Sella-Röntgen

	Sella-Rö. normal n = 32	ausgeweitete Sella n = 6
Amenorrhoe		
sek. A.	78,1 % (25)	83,3 % (5)
P. Pill A.	31,3 % (10)	16,7 % (1)
A.p.part.	6,3 % (2)	
Zyklus- und Fertilitätsstörungen		
P.-Unreg.	6,3 % (2)	16,7 % (1)
prim. St.	9,4 % (3)	
Psychogene Störungen		
An. nerv.	3,1 % (1)	
Brustdrüse		
Galakt.	56,3 % (18)	83,3 % (5)
Mastopath.		
Hypophyse		
V.a. Tumor		100,0 % (6)
Hyp.-Ekt.		
Akromeg.		16,7 % (1)
Hautveränderungen durch Androgenüberproduktion		
Hirsutism.		16,7 % (1)
Akne		
Schilddrüse		
Struma	3,1 % (1)	16,7 % (1)

Diagnosen
Tabelle 26

Prolaktin B >25 ng/ml
Prozentzahlen bezogen auf Diagnosen
Aufschlüsselung nach Sella-Röntgen

		Sella-Rö. normal	ausgeweitete sella
Amenorrhoe	n = 38 gesamt	84,2 %(32)	15,8 % (6)
sek. A.	n = 30	83,3 %(25)	16,7 % (5)
P. Pill A.	n = 11	90,9 %(10)	9,1 % (1)
A.p.part.	n = 2	100,0 %(2)	
Zyklus- und Fertilitätsstörungen			
P.-Unreg.	n = 3	66,7 %(2)	33,3 % (1)
prim. St.	n = 3	100,0 %(3)	
Psychogene Störungen			
An. nerv.	n = 1	100,0 %(1)	
Brustdrüse			
Galakt.	n = 23	78,3 %(18)	21,7 % (5)
Mastopath.			
Hypophyse			
V.a. Tumor	n = 6		100,o % (6)
Hyp.-Ekt.			
Akromeg.	n = 1		100,0 % (1)
Hautveränderungen durch Androgenüberproduktion			
Hirsutism.	n = 1		100,0 %(1)
Akne			
Schilddrüse			
Struma	n = 2	50,0 %(1)	50,0 %(1)

Diagnosen
Tabelle 27

Prolaktin B > 25 ng/ml
Prozentzahlen bezogen auf HPG-Index
Aufschlüsselung nach HPG-Index (Basalwerte)

	B I n = 12	B II n = 26	B III n = 16	B IV n = 2
Amenorrhoe				
sek. A.	83,3 %(10)	76,9 %(20)	68,8 %(11)	50,0 %(1)
P. Pill. A.	25,0 %(3)	34,6 %(9)	25,0 %(4)	
A.p.part.	16,7 %(2)	3,8 %(1)		
Zyklus- und Fertilitätsstörungen				
P.-Unreg.		11,5 %(3)	12,5 %(2)	50,0 %(1)
prim. St.	8,3 %(1)	3,8 %(1)		50,0 %(1)
Psychogene Störungen				
An. nerv.	8,3 %(1)	7,7 %(2)		
Brustdrüse				
Galakt.	25,0 %(3)	38,5 %(10)	43,8 %(7)	
Mastopath.	8,3 %(1)	3,8 %(1)		
Hypophyse				
V.a. Tumor	16,7 %(2)	11,5 %(3)	6,3 %(1)	
Hyp.-Ekt.	8,3 %(1)			
Akromeg.		3,8 %(1)		
Hautveränderungen durch Androgenüberproduktion				
Hirsutism.			18,8 %(3)	
Akne			12,5 %(2)	
Schilddrüse				
Struma		7,7 %(2)		

Diagnosen

Tabelle 28

Prolaktin B > 25 ng/ml

Prozentzahlen bezogen auf Diagnosen

Aufschlüsselung nach HPG-Index (Basalwerte)

		B I	B II	B III	B IV
	n = 56 gesamt	21,4 %(12)	46,4 %(26)	28,6 %(16)	3,6 %(2)
Amenorrhoe					
sek. A.	n = 42	23,8 %(10)	47,6 %(20)	26,2 %(11)	2,4 %(1)
P. Pill A.	n = 16	18,8 %(3)	56,3 %(9)	25,0 %(4)	
A.p. part.	n = 3	66,7 %(2)	33,3 %(1)		
Zyklus- und Fertilitätsstörungen					
P.-Unreg.	n = 6		50,0 %(3)	33,3 %(2)	16,7 %(1)
prim. St.	n = 3	33,3 %(1)	33,3 %(1)		33,3 %(1)
Psychogene Störungen					
An. nerv.	n = 3	33,3 %(1)	66,7 %(2)		
Brustdrüse					
Galakt.	n = 20	15,0 %(3)	50,0 %(10)	35,0 %(7)	
Mastopath.	n = 2	50,0 %(1)	50,0 %(1)		

		B I	B II	B III	B IV
Hypophyse					
V.a. Tumor	n = 6	33,3 %(2)	50,0 %(3)	16,7 %(1)	
Hyp.-Ekt.	n = 1	100,0 %(1)			
Akromeg.	n = 1		100,0 %(1)		
Hautveränderungen durch Androgenüberproduktion					
Hirsutism.	n = 3			100,0 %(3)	
Akne	n = 2			100,0 %(2)	
Schilddrüse					
Struma	n = 2		100,0 %(2)		

Diagnosen
Tabelle 29

Prolaktin B ➤ 25 ng/ml
Prozentzahlen bezogen auf HPG-Index
Aufschlüsselung nach HPG-Index (Response)

	R 0 n = 17	R 1 n = 5	R 2 n = 32
Amenorrhoe			
sek. A.	70,6 % (12)	100,0 % (5)	75,0 % (24)
P. Pill A.	23,5 % (4)	20,0 % (1)	34,4 % (11)
A.p. part.	5,9 % (1)	20,0 % (1)	3,1 % (1)
Zyklus- und Fertilitätsstörungen			
P.-Unreg.			15,6 % (5)
prim. St.	5,9 % (1)		3,1 % (1)
Psychogene Störungen			
An. nev.	17,6 % (3)		
Brustdrüse			
Galakt.	47,1 % (8)	60,0 % (3)	46,9 % (15)
Mastopath.	5,9 % (1)		3,1 % (1)
Hypophyse			
V.a. Tumor	17,6 % (3)		9,4 % (3)
Hyp.-Ekt.	5,9 % (1)		
Akromeg.			3,1 % (1)
Hautveränderungen durch Androgenüberproduktion			
Hirsutism.	5,9 % (1)		6,3 % (2)
Akne	5,9 % (1)		3,1 % (1)
Schilddrüse			
Struma		20,0 % (1)	3,1 % (1)

Diagnosen
Tabelle 30

Prolaktin B➢ 25 ng/ml
Prozentzahlen bezogen auf Diagnosen
Aufschlüsselung nach HPG-Index (Response)

		R 0	R 1	R 2
	n = 54 gesamt	31,5 % (17)	9,3 % (5)	59,3 %(32)
Amenorrhoe				
sek. A.	n = 41	29,3 % (12)	12,2 % (5)	58,5 %(24)
P. Pill A.	n = 16	25,0 % (4)	6,3 % (1)	68,8 %(11)
A.p. part.	n = 3	33,3 % (1)	33,3 % (1)	33,3 %(1)
Zyklus- und Fertilitätsstörungen				
P.-Unreg.	n = 5			100,0 %(5)
prim. St.	n = 2	50,0 % (1)		50,0 %(1)
Psychogene Störungen				
An. nerv.	n = 3	100,0 % (3)		
Brustdrüse				
Galakt.	n = 26	30,8 % (8)	11,5 % (3)	57,7 %(15)
Mastopath.	n = 2	50,0 % (1)		50,0 %(1)
Hypophyse				
V.a. Tumor	n = 6	50,0 % (3)		50,0 %(3)
Hyp.-Ekt.	n = 1	100,0 % (1)		
Akromeg.	n = 1			100,0 %(1)
Hautveränderungen durch Androgenüberproduktion				
Hirsutism.	n = 3	33,3 % (1)		66,7 %(2)
Akne	n = 2	50,0 % (1)		50,0 %(1)
Schilddrüse				
Struma	n = 2		50,0 % (1)	50,0 %(1)

Diagnosen
Tabelle 31

Prolaktin B >25 ng/ml
Prozentzahlen bezogen auf TSH-Gruppeneinteilung
Aufschlüsselung nach TSH Δ25' (µU/ml)

	≤1,0 n = 1	1,1 - 6,0 n = 6	6,1-29,9 n = 36	≥30,0 n = 8
Amenorrhoe				
sek. A.	100,0 %(1)	50,0 %(3)	80,6 %(29)	62,5 %(5)
P. Pill A.	100,0 %(1)	16,7 %(1)	25,0 %(9)	50,0 %(4)
A.p. part.			5,6 %(2)	
Zyklus- und Fertilitätsstörungen				
P.-Unreg.		33,3 %(2)	5,6 %(2)	25,0 %(2)
prim. St.		16,7 %(1)	2,8 %(1)	12,5 %(1)
Psychogene Störungen				
An. nerv.	100,0 %(1)		5,6 %(2)	
Brustdrüse				
Galakt.		83,3 %(5)	47,2 %(17)	37,5 %(3)
Mastopath.		16,7 %(1)	2,8 %(1)	
Hypophyse				
V.a. Tumor		33,3 %(2)	11,1 %(4)	
Hyp.-Ekt.			2,8 %(1)	
Akromeg.		16,7 %(1)		
Hautveränderungen durch Androgenüberproduktion				
Hirsutism.			5,6 %(2)	12,5 %(1)
Akne			2,8 %(1)	12,5 %(1)
Schilddrüse				
Struma		16,7 %(1)	2,8 %(1)	

Diagnosen

Tabelle 32

Prolaktin B > 25 ng/ml

Prozentzahlen bezogen auf Diagnosen

Aufschlüsselung nach TSH Δ 25' (µU/ml)

		≤ 1,0	1,1 - 6,0	6,1 - 29,9	≥ 30,0
	n = 51 gesamt	2,0 % (1)	11,8 % (6)	70,6 % (36)	15,7 %(8)
Amenorrhoe					
sek. A.	n = 38	2,6 % (1)	7,9 % (3)	76,3 % (29)	13,2 %(5)
P. Pill A.	n = 15	6,7 % (1)	6,7 % (1)	60,0 % (9)	26,7 %(4)
A.p. part.	n = 2			100,0 % (2)	
Zyklus- und Fertilitätsstörungen					
P.-Unreg.	n = 6		33,3 % (2)	33,3 % (2)	33,3 %(2)
prim. St.	n = 3		33,3 % (1)	33,3 % (1)	33,3 %(1)
Psychogene Störungen					
An. nerv.	n = 3	33,3 % (1)		66,7 % (2)	
Brustdrüse					
Galakt.	n = 25		20,0 % (5)	68,0 % (17)	12,0 %(3)
Mastopath.	n = 2		50,0 % (1)	50,0 % (1)	

		≤ 1,0	1,1 - 6,0	6,1 - 29,9	≥30,0
Hypophyse					
V.a. Tumor	n = 6		33,3 % (2)	66,7 %(4)	
Hyp.-Ekt.	n = 1			100,0 %(1)	
Akromeg.	n = 1		100,0 % (1)		
Hautveränderungen durch Androgenüberproduktion					
Hirsutism.	n = 3			66,7 %(2)	33,3 %(1)
Akne	n = 2			50,0 %(1)	50,0 %(1)
Schilddrüse					
Struma	n = 2		50,0 % (1)	50,0 %(1)	

Diagnosen

Tabelle 33

Prolaktin B > 25 ng/ml

Prozentzahlen bezogen auf T_4-Gruppeneinteilung

Aufschlüsselung nach T_4 (Thyroxin, µg/100ml)

	≤ 4,5 n = 6	4,6 - 6,0 n = 17	6,1 -12,0 n = 29
Amenorrhoe			
sek. A.	100,0 % (6)	64,7 % (11)	72,4 %(21)
P. Pill A.	50,0 % (3)	23,5 % (4)	24,1 %(7)
A.p. part.	16,7 % (1)		3,4 %(1)
Zyklus- und Fertilitätsstörungen			
P.-Unreg.		17,6 % (3)	10,3 %(3)
prim. St.		5,9 % (1)	6,9 %(2)
Psychogene Störungen			
An. nerv.		5,9 % (1)	6,9 %(2)
Brustdrüse			
Galakt.	66,7 % (4)	47,1 % (8)	44,8 %(13)
Mastopath.	16,7 % (1)	5,9 % (1)	
Hypophyse			
V.a. Tumor		11,8 % (2)	13,8 %(4)
Hyp.-Ekt.	16,7 % (1)		
Akromeg.		5,9 % (1)	
Hautveränderungen durch Androgenüberproduktion			
Hirsutism.		11,8 % (2)	3,4 %(1)
Akne		5,9 % (1)	3,4 %(1)
Schilddrüse			
Struma		5,9 % (1)	3,4 %(1)

Diagnosen
Tabelle 34

Prolaktin B > 25 ng/ml
Prozentzahlen bezogen auf Diagnosen
Aufschlüsselung nach T_4 (Thyroxin, µg/100ml)

		≤ 4,5	4,6 - 6,0	6,1 - 12,0
	n = 52 gesamt	11,5 % (6)	32,7 % (17)	55,8 %(29)
Amenorrhoe				
sek. A.	n = 38	15,8 % (6)	28,9 % (11)	55,3 %(21)
P. Pill A.	n = 14	21,4 % (3)	28,6 % (4)	50,0 %(7)
A.p. part.	n = 2	50,0 % (1)		50,0 %(1)
Zyklus- und Fertilitätsstörungen				
P.-Unreg.	n = 6		50,0 % (3)	50,0 %(3)
prim. St.	n = 3		33,3 % (1)	66,7 %(2)
Psychogene Störungen				
An. nerv.	n = 3		33,3 % (1)	66,7 %(2)
Brustdrüse				
Galakt.	n = 25	16,0 % (4)	32,0 % (8)	52,0 %(13)
Mastopath.	n = 2	50,0 % (1)	50,0 % (1)	
Hypophyse				
V.a. Tumor	n = 6		33,3 % (2)	66,7 %(4)
Hyp.-Ekt.	n = 1	100,0 % (1)		
Akromeg.	n = 1		100,0 % (1)	
Hautveränderungen durch Androgenüberproduktion				
Hirsutism.	n = 3		66,7 % (2)	33,3 %(1)
Akne	n = 2		50,0 % (1)	50,0 %(1)
Schilddrüse				
Struma	n = 2		50,0 % (1)	50,0 %(1)

Diagnosen
Tabelle 35

Prolaktin B > 25 ng/ml
Prozentzahlen bezogen auf T_3-Gruppeneinteilung
Aufschlüsselung nach T_3 (Trijodthyronin, ng/100ml)

	< 80 n = 8	80 - 180 n = 45
Amenorrhoe		
sek. A.	87,5 % (7)	71,1 % (32)
P. Pill A.	37,5 % (3)	26,7 % (12)
A.p.part.	12,5 % (1)	2,2 % (1)
Zyklus- und Fertilitäts-störungen		
P.-Unreg.		13,3 % (6)
prim. St.		6,7 % (3)
Psychogene Störungen		
An. nerv.	25,0 % (2)	2,2 % (1)
Brustdrüse		
Galakt.	50,0 % (4)	46,7 % (21)
Mastopath.	12,5 % (1)	2,2 % (1)
Hypophyse		
V.a. Tumor		13,3 % (6)
Hyp.-Ekt.	12,5 % (1)	
Akromeg.		2,2 % (1)
Hautveränderungen durch Androgenüberproduktion		
Hirsutism.		6,7 % (3)
Akne		4,4 % (2)
Schilddrüse		
Struma		4,4 % (2)

Diagnosen

Tabelle 36

Prolaktin B > 25 ng/ml

Prozentzahlen bezogen auf Diagnosen

Aufschlüsselung nach T_3 (Trijodthyronin, ng/100ml)

		< 80	80 - 140
Amenorrhoe	n = 53 gesamt*	15,1 % (8)	84,9 %(45)
sek. A.	n = 39	17,9 % (7)	82,1 %(32)
P. Pill A.	n = 15	20,0 % (3)	80,0 %(12)
A.p. part.	n = 2	50,0 % (1)	50,0 %(1)
Zyklus- und Fertilitäts-störungen			
P.-Unreg.	n = 6		100,0 %(6)
prim. St.	n = 3		100,0 %(3)
Psychogene Störungen			
An. nerv.	n = 3	66,7 % (2)	33,3 %(1)
Brustdrüse			
Galakt.	n = 25	16,0 % (4)	84,0 %(21)
Mastopath.	n = 2	50,0 % (1)	50,0 %(1)
Hypophyse			
V.a. Tumor	n = 6		100,0 %(6)
Hyp.-Ekt.	n = 1	100,0 % (1)	
Akromeg.	n = 1		100,0 %(1)
Hautveränderungen durch Androgenüberproduktion			
Hirsutism.	n = 3		100,0 %(3)
Akne	n = 2		100,0 %(2)
Schilddrüse			
Struma	n = 2		100,0 %(2)

Diagnosen
Tabelle 37

Prolaktin B > 25 ng/ml
Prozentzahlen bezogen auf Cortisol-Gruppeneinteilung
Aufschlüsselung nach Cortisol (ng/ml)

	< 70 n = 1 (prim. A)	70 - 140 n = 19	> 140 n = 25
Amenorrhoe			
sek. A.		78,9 % (15)	80,0 %(20)
P. Pill A.		26,3 % (5)	32,0 %(8)
A.p. part.		5,3 % (1)	
Zyklus- und Fertilitätsstörungen			
P.-Unreg.		10,5 % (2)	8,0 %(2)
prim. St.		10,5 % (2)	4,0 %(1)
Psychogene Störungen			
An. nerv.		5,3 % (1)	4,0 %(1)
Brustdrüse			
Galakt.		57,9 % (11)	40,0 %(10)
Mastopath.		5,3 % (1)	
Hypophyse			
V.a. Tumor		10,5 % (2)	16,0 %(4)
Hyp.-Ekt.			
Akromeg.			4,0 %(1)
Hautveränderungen durch Androgenüberproduktion			
Hirsutism.			4,0 %(1)
Akne			4,0 %(1)
Schilddrüse			
Struma		5,3 % (1)	4,0 %(1)

Diagnosen
Tabelle 38

Prolaktin B > 25 ng/ml
Prozentzahlen bezogen auf Diagnosen
Aufschlüsselung nach Cortisol (ng/ml)

		<70	70 - 140	>140
	n = 45 gesamt	2,2 % (1)	42,2 % (19)	55,6 %(25)
Amenorrhoe				
sek. A.	n = 35		42,9 % (15)	57,1 %(20)
P.Pill. A.	n = 13		38,5 % (5)	61,5 %(8)
A.p. part.	n = 1		100,0 % (1)	
Zyklus- und Fertilitätsstörungen				
P.-Unreg.	n = 4		50,0 % (2)	50,0 %(2)
prim. St.	n = 3		66,7 % (2)	33,3 %(1)
Psychogene Störungen				
An. nerv.	n = 2		50,0 % (1)	50,0 %(1)
Brustdrüse				
Galakt.	n = 21		52,4 % (11)	47,6 %(10)
Mastopath.	n = 1		100,0 % (1)	
Hypophyse				
V.a. Tumor Hyp.-Ekt.	n = 6		33,3 % (2)	66,7 %(4)
Akromeg.	n = 1			100,0 %(1)
Hautveränderungen durch Androgenüberproduktion				
Hirsutism.	n = 1			100,0 %(1)
Akne	n = 1			100,0 %(1)
Schilddrüse				
Struma	n = 2		50,0 % (1)	50,0 %(1)

6.2.4. Wahrscheinlichkeitsberechnungen

Tabelle 39

Kruskal-Wallis-Test

Null-Hypothese: Die jeweiligen 3 Stichproben stammen aus der gleichen Grundgesamtheit

Klassifizierung der Variablen nach der PRL-Gruppeneinteilung:

1. Gruppe PRL B 12 - 14 ng/ml
2. Gruppe PRL B 15 - 25 ng/ml
3. Gruppe PRL B > 25 ng/ml

klassifizierte Variable	H-korrigiert	p (Wahrscheinlichkeit für Fehler I. Ordnung)
LH B	3,8811	0,14362
LH 25'	2,2269	0,32843
FSH B	2,2934	0,31769
FSH 25'	0,2681	0,87456
TSH B	0,4636	0,79312
TSH 25'	9,0864	0,01064
E_2	3,0920	0,21310
T_4	0,4733	0,78929
T_3	12,9697	0,00153
17 KS	2,9477	0,22904
Cortisol	5,8155	0,05460
Idealgewicht	2,5895	0,27397

Spearman-Koeffizient
Tabelle 40

Berechnung für Prolaktin B > 25 ng/ml

X-Variable	Y-Variable	n	Spearman-Koeff. R	p (Wahrsch. für Fehler I. Ordnung)
PRL B	LH B	56	- 0,1535	0,25859
PRL B	LH 25'	55	- 0,0635	0,64508
PRL B	FSH B	56	- 0,2213	0,10115
PRL B	FSH 25'	31	- 0,3062	0,09384
PRL B	TSH B	51	- 0,2503	0,07647
PRL B	TSHΔ25'	51	0,1194	0,40387
PRL B	T_4	52	- 0,1204	0,39535
PRL B	T_3	53	0,0066	0,96241
PRL B	E_2	55	0,0173	0,90003
PRL B	17 KS	42	0,1395	0,37843
PRL B	Cortisol	45	- 0,1098	0,47276
PRL B	Idealgew.	38	0,0613	0,71449
TSHΔ25'	LH B	51	0,2150	0,12971
TSHΔ25'	LH 25'	51	0,1747	0,22021
TSHΔ25'	FSH B	51	- 0,1840	0,19618
TSHΔ25'	FSH 25'	29	0,0037	0,98486
TSHΔ25'	TSH B	51	0,3216	0,02140
TSHΔ25'	T_4	50	- 0,2938	0,03837
TSHΔ25'	T_3	51	0,0674	0,63858
TSHΔ25'	E_2	51	- 0,0728	0,61148
TSHΔ25'	17 KS	38	0,0545	0,74514
TSHΔ25'	Cortisol	43	- 0,0056	0,97195
TSHΔ25'	Idealgew.	35	- 0,0252	0,88571

Spearman-Koeffizient
Tabelle 41

Berechnung für Prolaktin B > 25 ng/ml

X-Variable	Y-Variable	n	Spearman-Koeff. R	p (Wahrsch. für Fehler I. Ordnung)
T_4	LH B	52	0,1432	0,31122
T_4	LH 25'	52	0,1976	0,16031
T_4	FSH B	52	0,3210	0,02033
T_4	FSH 25'	30	0,2936	0,11527
T_4	TSH B	50	- 0,0352	0,80843
T_4	TSHΔ25'	50	- 0,2938	0,03837
T_4	T_3	52	0,1685	0,23254
T_4	E_2	52	0,0961	0,49800
T_4	Cortisol	45	0,3010	0,04449
T_3	LH B	53	0,1944	0,16311
T_3	LH 25'	53	0,2711	0,04962
T_3	FSH B	53	0,1456	0,29812
T_3	FSH 25'	31	0,0131	0,94425
T_3	TSH B	51	- 0,1315	0,35750
T_3	TSHΔ25'	51	0,0674	0,63858
T_3	T_4	52	0,1685	0,23254
T_3	E_2	53	0,3940	0,00351
T_3	Cortisol	45	0,0723	0,63719

6.2.5 HPG-Index-Verteilung

Tabelle 42

HPG-Index	alle getesteten Frauen[1] n = 698 (100,0%)	PRL ≥ 12 ng/ml (gesamt)[2] n = 151 (21,6%)	PRL 12 - 14 ng/ml[2] n = 36 (5,2%)	PRL 15 - 25 ng/ml[2] n = 55 (7,9%)	PRL > 25 ng/ml[2] n = 60 (8,6%)
B I RO	8,9 % (62)	9,9 % (15)	16,7 % (6)	3,6 % (2)	11,7 % (7)
B I R1	4,2 % (29)	6,6 % (10)	5,6 % (2)	10,9 % (6)	3,3 % (2)
B I R2	6,2 % (43)	4,6 % (7)	5,6 % (2)	3,6 % (2)	5,0 % (3)
B II RO	7,7 % (54)	10,6 % (16)	5,6 % (2)	10,9 % (6)	13,3 % (8)
B II R1	7,0 % (49)	2,6 % (4)		1,8 % (1)	5,0 % (3)
B II R2	23,2 % (162)	23,2 % (35)	22,2 % (8)	18,2 % (10)	28,3 % (17)
B III RO	1,3 % (9)	2,6 % (4)		3,6 % (2)	3,3 % (2)
B III R1	0,7 % (5)	0,7 % (1)		1,8 % (1)	
B III R2	33,4 % (233)	34,4 % (52)	41,7 % (15)	40,0 % (22)	25,0 % (15)
B IV	7,4 % (52)	4,6 % (7)	2,8 % (1)	5,5 % (3)	5,0 % (3)

[1] wurden bei einer Frau in dem Zeitraum, den die Studie erfaßt, mehrere LRH/TRH-Tests durchgeführt, dann geht nur der erste dieser Tests in die Aufstellung ein

[2] wurden bei einer Frau in dem Zeitraum, den die Studie erfaßt, mehrere LRH/TRH-Tests durchgeführt, dann geht nur der Test in die Aufstellung ein, bei dem der basale Serum-Prolaktinspiegel am höchsten war

Erläuterungen zum HPG-Index siehe unter 6.1.1. "Gonadotropine"

6.2.6. Patientinnen mit abnormem Sella-Befund (Kasuistik)

Tabelle 43

Pat.	Abstand zum 1. Test	Alter	PRL B	PRL 25'	HPG-Index	TSH B	TSH Δ25'	T_4	T_3	E_2	17-KS	unter CB-154-Ther.
S.B.		12	14	7	B II R0	4,2	2,0	3,9	106	11	2	nein
H.B.		18	16		B III R2						6	nein
J.Z.		30	17	1000	B II R0	1,1	3,6	5,8	88	20	26	nein
J.Z.	15 Monate	31	145	1000	B I R0	1,0	13,8	6,7	99	22	27	nein
M.E.		29	4	1000	B II R1	4,4	10,2	6,7	99	29	15	nein
M.E.	2 Monate	30	47		B III R2	7,1	15,8			20		nein
M.E.	3 Monate	30	6	52	B III R2	4,6	10,4	5,9	99	87		ja
M.E.	24 Monate	31	56	268	B II R2	0,7	9,3	7,4	102	15	10	nein
R.E.		24	51	72	B III R2	7,8	19,5	5,5	105	48		nein
R.A.		32	17	1000	B III R2	5,4	5,4	5,3	100	14	16	nein
R.A.	11 Monate	33	58	1000	B II R0	1,0	4,9	5,8	115	30	18	nein
R.A.	27 Monate	34	109	1000	B II R2	0,0	4,1	5,9	101	23	13	nein
S.M.		37	35	51	B II R0	1,9	5,0	7,3	105	26	8	nein
V.I.		25	8	1000	B II R1	4,5	10,9	7,1	93	13		nein
V.I.	24 Monate	27	80	1000	B I R0	1,7	12,3	7,4	110	19	12	nein
LM		38	29	65	B I R0	0,0	28,5	3,7	58	7	6	nein
S.L.		41	16	31	B II R0	6,4	0,0	4,6	148	56		nein
S.L.	5 Tage	41	0	1	B II R0	8,0	1,1			52		nein

Patientinnen mit abnormem Sella-Befund (Kasuistik)

Diagnosen

Tabelle 44/1

Pat. S.B.: Craniopharyngeom mit bitemporaler Hemianopsie (14 Tage nach Test subtotale Hypophysektomie), Wachstumsretardierung (137 cm groß, wächst noch, Knochenalter 8 Jahre), noch keine Menarche, Thelarche oder Pubarche.

Pat. H.B.: Sekundäre Amenorrhoe, häufig Kopfschmerzen

Pat. J.Z.: Sekundäre Amenorrhoe, starke Galaktorrhoe beidseits, Kopfschmerzen; Spontangeburt 4 Monate vor 2. Test nach Sterilitätsbehandlung mit CB-154.

Pat. M.E.: Sekundäre Amenorrhoe, starke Galaktorrhoe beidseits (unter CB-154-Therapie nur schwache Galaktorrhoe rechts); Spontangeburt 10 1/2 Monate nach 3. Test nach Sterilitätsbehandlung mit CB-154.

Pat. R.E.: Oligomenorrhoe und Periodenunregelmäßigkeit, Hirsutismus, Adipositas (Größe: 152 cm, Gewicht: 84,1 kg, d.h. 174,1 % des Idealgew.).

Pat. R.A.: Sekundäre Amenorrhoe, Galaktorrhoe beidseits (während der ersten beiden Tests schwach, nach der Geburt stark), Akromegalie (bes. Nase und Kinn), leichte Struma diffusa; Geburt (komplikationslose Sect. caesarea) 3 Monate vor 3. Test nach Sterilitätsbehandlung mit CB-154.

Pat. S.M.: Sekundäre Amenorrhoe, Galaktorrhoe rechts, Adipositas (Größe: 165 cm, Gewicht: 95,4 kg, d.h. 171,3 % des Idealgew.).

Pat. V.I.: Post Pill Amenorrhoe, starke Galaktorrhoe beidseits; Spontangeburt 6 Monate vor 2.Test nach Sterilitätsbehandlung mit CB-154.

Patientinnen mit abnormem Sella-Befund nach Resektion eines Tumors (Kasuistik)

Diagnosen
Tabelle 44/2

Pat. L.M.: 8 Jahre 8 Monate vor Test Hypophysektomie wegen eines Craniopharyngeoms. Symptome:
- Amenorrhoe (seit der Hypophysektomie, vorher sekundäre Oligomenorrhoe und Periodenunregelmäßigkeit)
- Galaktorrhoe beidseits
- Hypothyreose (mit Liothyronin—HCl behandelt)
- leichter Diabetes insipidus
- Müdigkeit, Antriebsschwäche
- bitemporale Hemianopsie

Pat. S.L.: 10 bis 11 Jahre vor den Tests Periodenunregelmäßigkeit, 4 Jahre später Amenorrhoe. Weitere 2 Jahre später (4 Jahre vor den Tests) Resektion und Nachbestrahlung eines Hypophysentumors, seitdem starke Galaktorrhoe beidseits. Die Periode stellte sich nach der Operation wieder ein, sistierte aber nach etwa 1/2 Jahr erneut.

7. Literaturverzeichnis

AONO, T., SHIOJI, T., MIYAI, K., ONISHI, T. and KURACHI, K.:

Effect of triiodthyronine treatment on prolactin secretion in patients with amenorrhea-galactorrhea.
J. clin. Endocrinol. Metab. 44, 8 - 14 (1977).

AONO, T., MIYAKE, A., SHIOJI, T., KINUGASA, T., ONISHI, T. and KURACHI, K.:

Impaired LH release following exogenous estrogen administration in patients with amenorrhea-galactorrhea syndrome.
J. clin. Endocrinol. Metab. 42, 696 - 702 (1976).

ARCHER, D.F., SPRONG, J.W., NANKIN, H.R. and JOSIMOVICH, J.B.:

Pituitary gonadotropin response in women with idiopathic hyperprolactinemia.
Fertil. Steril. 27, 1158 - 1164 (1976).

ARCHER, D.F., NANKIN, H.R., GABOS, P.F., MAROON, J., NOSETZ, S., WADHA, S.R. and JOSIMOVICH, J.B.:

Serum prolactin in patients with inappropriate lactation.
Am. J. Obstet. Gynecol. 119, 466 - 472 (1974).

BASSI, F., GUISTI, G., BORSI, L., CATTANEO, S., GIANNOTTI, P., FORTI, G., PAZZAGLI, M., VIGIANI, C. and SERIO, M.:

Plasma androgens in women with hyperprolactinaemic amenorrhea.
Clin. Endocrinol. 6, 5 - 10 (1977).

BESSER, G.M.:

Bromocriptin. Ein bedeutender therapeutischer Fortschritt.
Sandorama (Firmenzeitschrift der Fa. Sandoz) 3/77, 18 - 21 (1977).

BESSER, G.M. and MORTIMER, C.H.:

Hypothalamic regulatory hormones: A. review.
J. clin. Path. 27, 173 - 184 (1974).

BOARD, J.A. and BHATNAGAR, A.S.:

Serum prolactin levels in galactorrhoea.
Am. J. Obstet. Gynecol. 123, 41 - 44 (1975).

BOHNET, H.G., DAHLÉN, H.G., WUTTKE, W. and SCHNEIDER, H.P.G.:
Hyperprolactinemic anovulatory syndrome.
J. clin. Endocrinol. Metab. 42, 132 - 143 (1976).

BOHNET, H.G., HEUBERGER, L.W.L., DAHLÉN, H.G. und SCHNEIDER, H.P.G.:

TRH-Stimulation als Nachweisversuch für Induktion und Involution prolaktinsezernierender Hypophysenzellen in Schwangerschaft und Wochenbett sowie bei pathologischer Hyperprolaktinämie.
Endokrinologie 66, 173 - 183 (1975).

BOHNET, H.G., WIEST, H.J., DAHLÉN, H.G. und SCHNEIDER, H.P.G.:

Die pulsatile LH-Fluktation (Spiking) in Abhängigkeit vom zirkulierenden Prolaktin. Untersuchungen bei physiologischer (Puerperium), bei funktionell pathologischer sowie unter TRH induzierter Hyperprolaktinämie.
Endokrinologie 66, 158 - 172 (1975).

BOYAR, R.M., KAPEN, S., WEITZMAN, E.D. and HELLMANN, L.:

Pituitary microadenoma and hyperprolactinemia.
A cause of unexplained secondary amenorrhea.
N. Engl. J. Med. 294, 263 - 265 (1976).

BOYD, A.E. III, REICHLIN, S. and TURKSOY, R.N.:

Galactorrhea-amenorrhea syndrome:Diagnosis and therapy.
Ann. intern. Med. 87, 165 - 175 (1977).

BUCHANAN, G.C., TREDWAY, D.R., PITTARD, J.C. and DAANE, T.A.:
Gonadotropin secretion and hypothyroidism.
Obstet. Gynecol. 50, 392 - 396 (1977).

CANALES, E.S., FORSBACH, G., SORIA, J. and ZÁRATE, A.:
Infertility due to hyperprolactinemia and its treatment with ergocryptine.
Fertil. Steril 27, 1335 - 1336 (1976).

CARTER, J.N., TYSON, J.E., WARNE, G.L., MC NEILLY, A.S., FAIMAN, C. and FRIESEN, H.G.:
Adrenocortical function in hyperprolactinemic women.
J. clin. Endocrinol. Metab. 45, 973 - 980 (1977).

CHANG, R.J., KEYE JR., W.R., YOUNG, J.R., WILSON, C.B. and JAFFE, R.B.:
Detection, evaluation, and treatment of pituitary microadenomas in patients with galactorrhea and amenorrhea.
Am. J. Obstet. Gynecol. 128, 356 - 363 (1977).

FAGLIA, G., BECK-PECCOZ, P., FERRARI, C., AMBROSI, B., SPADA, A., TRAVAGLINI, P. and PARACCHI, S.:
Plasma thyrotropin response to thyrotropin-releasing hormone in patients with pituitary and hypothalamic disorders.
J. clin. Endocrinol. Metab. 37, 595 - 601 (1973).

FLOERSHEIM-SHACHAR, Y. and KELLER, P.J.:
Treatment of hyperprolactinemia-anovulation sydrome.
Fertil. Steril. 28, 1158 - 1163 (1977).

FOSSATI, P., ASFOUR, M., L'HERMITE, M., BUVAT, J., GASNAULT, J.P. et HEDOUIN-QUIQUEMPOIS, M.:
Étude de la fonction gonadotrope dans 12 cas de galactorrhée avec hypogonadisme, microdéformation de la selle turcique et hyperprolactinémie.
Ann. Endocrinol.(Paris) 36, 329 - 330 (1975).

FOURNIER,P.J.R., DESJARDINS,P.D. and FRIESEN,H.G.:

Current understanding of human prolactin physiology and its diagnostic and therapeutic applications: A review.
Am. J. Obstet. Gynecol. 118, 337 - 343 (1974).

FRANCHIMONT,P., DOURCY, C., LEGROS, J.J., REUTER,A., VRINDTS-GEVAERT,Y., VAN CAUWENBERGE,J.R., REMACLE, P. GASPARD, U. et COLIN, C.:

Dosage de la prolactine dans les conditions normales et pathologiques.
Ann. Endocrinol. (Paris) 37, 127 - 156 (1976).

FRANKS, S., JACOBS, H.S. and NABARRO, J.D.N.:

Studies of prolactin secretion in pituitary disease.
J. Endocrinol. 67, 55P (1975).

FRANKS, S., NABARRO, J.D.N. and JACOBS H.S.:

Prevalence and presentation of hyperprolactiaemia in patients with "functionless" pituitary tumours.
Lancet 1977 I, 778 - 780 (1977).

FRANKS, S., JACOBS, H.S., HULL, M.G.R., STEELE, S.J. and NABARRO, J.D.N.:

Management of hyperprolactinaemic amenorrhoea.
Brit. J. Obstet. Gynecol. 84, 241 - 253 (1977).

FRANKS, S., MURRAY, M.A.F., JEQUIER, A.M., STEELE, S.J., NABARRO, J.D.N. and JACOBS, H.S.:

Incidence and significance of hyperprolactinaemia in women with amenorrhoea.
Clin. Endocrinol. 4, 597 - 607 (1975).

FRICK, V., LÜBKE, R., SOMMER, K., SCHINDLER, A.E., KELLER, E. und GÖSER, R.:

Die sekundäre Amenorrhoe - eine psychosomatische Einführung.
Vortrag auf dem VI. Seminar-Kongreß für Fachärzte der Frauenheilkunde in Mainz, 16.- 19.2.1977.

FRIEDRICH, E., JAEGER-WHITEGIVER, E.R., BIEDER, M., HALVERSCHEIDT, H., PENKE, B., PALLAI, P., KELLER, E. and SCHINDLER, A.E.:

Standardization of specific radioimmunoassays for plasma progesterone, estradiol, estrone and androstendione.
Acta endocrinol. (Kbh.) Suppl. 1844, 89 (1974).

GLASS, M.R., WILLIAMS, J.W., BUTT, W.R. and EDWARDS R.L.:

Basal serum prolactin values and responses to the administration of thyrotrophin releasing hormone (TRH) in women with amenorrhoea.
Brit. J. Obstets Gynecol. 83, 495 - 501 (1976).

GÓMEZ, F., REYES, F.I. and FAIMAN, C.:

Nonpuerperal galactorrhea and hyperprolactinemia. Clinical findings, endocrine features and therapeutic responses in 56 cases.
Am. J. Med. 62, 648 - 660 (1977).

GÖSER, R., KELLER, E., FRICK, V. und SCHINDLER, A.E.:

Kombinierter LRH/TRH-Test:
Ergebnisse und Indikationen.
in:
H. Husslein (Hrsg.): Gynäkologie und Geburtshilfe. Forschungen-Erkenntnisse (VIII. akademische Tagung deutschsprechender Hochschullehrer in der Gynäkologie und Geburtshilfe) S. 329 - 333.
Wien: Verlag H. Egermann 1977.

HALL, R., ORMSTON, B.J., BESSER, G.M. and CRYER, R.J.:

The thyrotrophin-releasing hormone test in diseases of the pituitary and hypothalamus.
Lancet 1972 I, 759 - 762 (1972).

JAQUET, P., GRISOLI, F., GUIBOUT, M., LISSITZKY, J.-C. and CARAYON, P.:

Prolactin secreting tumors. Endocrine status before and after surgery in 33 women.
J. clin. Endocrinol. Metab. 46, 459 - 466 (1978).

JOEL, E.W., SCHOENBERG, D.K., ILG, W. and KELLER, E.:

Radioimmunoassay and related proceduresin medicine.
in:
International Atomic Energy Agency (Hrsg.)
vol. I, IAEA, Wien 1974, S. 45.

KELLER, E., RUPP, J., GÖSER, R., JOEL, E.W. and SCHINDLER, A.E.:

Plasmaprolaktinspiegel und Gonadotropinstatus bei amenorrhoischen Frauen.
Vortrag auf der Herbsttagung der Oberrheinischen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe in Basel, 15.11.1975.

KELLER, E., DAHLÉN, H.G., FRIEDRICH, E., BOHNET, H.G., RICHTER, R., JOEL, E.W., SCHUBRING, G., KLEMT, W., STAEMMLER, H.-J., WYSS, H.I., SCHINDLER, A.E. and SCHNEIDER, H.P.G.:

Human Pituitary Gonadotropin Index.
Standardized LRH test criteria for evaluation of functional amenorrhea.
J. clin. Endocrinol. Metab. 40, 959 - 969 (1975).

KEYE, W.R., YUEN, B.H., KNOPF, R.F. and JAFFE, R.B.:

Amenorrhea, hyperprolactinemia and pituitary enlargement secondary to primary hypothyroidism.
Successful treatment with thyroid replacement.
Obstet. Gynecol. 48, 697 - 702 (1976).

KLEINBERG, D.L., NOEL, G.L. and FRANTZ, A.G.:

Galactorrhea:
A study of 235 cases, including 48 with pituitary turmors.
N. Engl. J. Med. 296, 589 - 600 (1977).

LEYENDECKER, G., NOCKE, W., SCHMIDT-GOLLWITZER, M., ENTZIAN, W. und DEL POZO, E.:

Klinik der hyperprolaktinämischen Amenorrhoe.
Gynäkologe 10, 93 - 108 (1977).

LINQUETTE, M.. et FOSSATI, P.:

Les hyperprolactinémies en clinique et en thérapeutique.
Rev. Prat. 26, 2425 - 2434 (1976).

LINQUETTE, M. et FOSSATI, P.:

Hyperprolactinismes et anti-prolactiniques.
Sem. Hop. Paris, 53, 1431 - 1438 (1977).

MAC GREGOR, C., MALDONADO, D., CANALES, E.S., SORIA, J. and ZÁRATE, A.:

Prolactin responsiveness to TRH in amenorrheic women with and without galactorrhea.
Acta Obstet. Gynecol. Scand. 56, 333 - 336 (1977).

MC LANAHAN, C.S. and TINDALL, G.T.;
CORENBLUM, B.;
JACOBS, H.S. and FRANKS, S.;
BOYAR, R.M.:

Amenorrhea, hyperprolactinemia and pituitary tumors.
(Zuschriften zu Boyar et al. 1976)
N. Engl. J. Med. 296, 904 - 906 (1976).

MÖCKEL, D.:

Ergebnisse der Bromocriptin (CB 154)-Behandlung bei normo- und hyperprolaktinämischen Zyklusstörungen.
Dissertation im Fachbereich Klinische Medizin der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen 1978.

ZUR MÜHLEN, A.V. und EMRICH, D.:

Zur Methodik der radioimmunochemischen Bestimmung von menschlichem thyreotropen Hormon (H-TSH).
Z. klin. Chem. klin. Biochem. 9, 257 - 265 (1971).

ONISHI, T., MIAYI, K., AONO, T., SHIOJI, T., YAMAMOTO, T., OKADA, Y. and KUMAHARA, Y.:

Primary hypothyroidism and galactorrhea.
Am. J. Med. 63, 373 - 378 (1977).

OVERZIER, C.:

Systematik der Inneren Medizin.
4. Aufl. Stuttgart: Thieme 1972.

PELOSI, M.A., LANGER, A., ZANVETTOR, J. and DEVANESAN, M.:

Galactorrhea associated with primary hypothyroidism.
Obstet. Gynecol. 49 Suppl. 1, 125 - 145 (1977).

PEREZ-LOPEZ, F.R.:

Hypothalamic pituitary disorders expressed by galactorrhea.
Obstet. Gynecol. 46, 621 - 626 (1975).

DEL POZO, E., GOLDSTEIN, M., FRIESEN, H., BRUN DEL RE, R. and EPPENBERGER, E.:

Lack of action of prolactin suppression on the regulation of the human menstrual cycle.
Am. J. Obstet. Gynecol. 123, 719 - 723 (1975).

DEL POZO, E., VARGA, L., SCHULZ, K.D., KÜNZIG, H.J., MARBACH, P., DEL CAMPO, G.L. and EPPENBERGER, U.:

Pituitary and ovarian response patterns to stimulation in the postpartum and in the galactorrhea-ameorrhea. The role of prolactin.
Obstet. Gynecol. 46, 539 - 543 (1975).

DEL POZO, E., VARGA, L., WYSS, H., TOLIS, G., FRIESEN, H., WENNER, R., VETTER, L. and UETTWILER, A.:

Clinical and hormonal response to bromocriptin (CB-154) in the galactorrhea syndrome.
J. clin. Endocrinol. Metab. 39, 18 - 26 (1974).

REYMOND, M. and LEMARCHAND-BÉRAUD, T.:

Effects of oestrogens on prolactin and thyrotrophin responses to TRH in women during the menstrual cycle and under oral contraceptive treatment.
Clin. Endocrinol. 5, 429 - 437 (1976).

RJOSK, H.K.:

Zur klinischen Bedeutung von Prolaktin.
Ergebnisse eines Rundtischgesprächs.
Geburtshilfe Frauenheilkd. 36, 62 - 65 (1976).

RJOSK, H. K., VON WERDER, K. und FAHLENBUSCH, R.:

Hyperprolaktinämische Amenorrhoe.
Klinische Bedeutung, endokrine Befunde, Therapie.
Geburtshilfe Frauenheilkd. 36, 575 - 587 (1976).

SAEGER, W.:

Klassifikation und Pathogenese der Hypophysen-Adenome beim Menschen und im Tierexperiment.
Fortschr. Med. 95, 1458 - 1462 (1977).

SCHAISON, G.:

Diagnostic et traitement des hyperprolactinémies.
Rev. Prat. 27, 1065 - 1071 (1977).

SCHAISON, G., MOWSZOWICZ, I., CESSELIN, E. et LAGOGUEY, M.:

Actions antigonadotropes de la prolactine.
Étude de dix cas féminins d'hyperprolactinémie.
Nouv. Presse méd. 6, 425 - 428 (1977).

SCHINDLER, A.E., GÖSER, R., FRIEDRICH, E. and KELLER, E.:

Treatment of anovulation with bromergocryptine (CB-154). in:
H. Ludwig and P.F. Tauber (Hrsg.):
Human fertilization., S. 40 - 45.
Stuttgart: Thieme 1978.

SCHINDLER, A.E., KELLER, E., GÖSER, R., JAEGER-WHITEGIVER, E.R. and FRIEDRICH, E.:

Pituitary responsiveness to synthetic LRH and TRH before and under treatment with bromergocryptine in patients with amenorrhea-galactorrhea.
Vortrag auf dem Symposium of the International Society of Psychoneuroendocrinology in Visegrâd, 1975, veröffentlicht vom Verlag der Ungarischen Akademie der Wissenschaft.

STRAUCH, G. et BRINCAIRE, H.:

Dynamique des modifications hormonales induites par la bromocriptine au cours des hyperprolactinémies.
Nouv. Presse méd. 6, 175 - 179 (1977).

TOLIS, G., SOMMA, M., VAN CAMPENHOUT, J. and FRIESEN, H.:

Prolactin secretion in sixty-five patients with galactorrhea.
Am. J. Obstet. Gynecol. 118, 91 - 101 (1974).

TYSON, J.E., ANDREASSON, B., HUTH, J., SMITH, B. and ZACUR, H.:

Neuroendocrine dysfunction in galactorrhea-amenorrhea after oral contraceptive use.
Obstet. Gynecol. 46, 1 - 11 (1975).

TYSON, J.E., KHOJANDI, M., HUTH, J., SMITH, B. and THOMAS, P.:

Inhibition of cyclic gonadotropin secretion by endogenous human prolactin.
Am. J. Obstet. Gynecol. 121, 375 - 379 (1975).

VECSEI, P.:

Glucocorticoids.
in:
B. Jaffe and H. Behman:
Methods of hormone RIA.
New York: Academic Press Inc. 1974.

VEKEMANS, M., and ROBYN, C.:

The influence of exogenous estrogen on the circadian periodicity of circulating prolactin in women.
J. Clin. Endocrinol. Metab. 40, 886 - 889 (1975).

VERMEULEN, A. and ANDO, S.:

Prolactin and adrenal androgen secretion.
Clin. Endocrinol. 8, 295 - 303 (1978).

WEISBERG, L.A., ZIMMERMANN, E.A. and FRANTZ, A.G.:

Diagnosis and evaluation of patients with an enlarged sella turcica.
Am. J. Med. 61, 590 - 596 (1976).

VON WERDER, K., FAHLBUSCH, R. und RJOSK , H.K.:

Hyperprolaktinämie.
Pathophysiologie, klinische Bedeutung, Therapie.
Internist (Berlin) 18, 520 - 528 (1977).

WIEBE, R.H., HAMMOND, C.B. and BORCHERT, L.G.:

Diagnosis of prolactin-secreting pituitary microadenoma.
Am. J. Obstet. Gynecol. 126, 993 - 996 (1976).

WIEBE, R.H., HAMMOND, C.B. and HANDWERGER, S.:

Treatment of functional amenorrhea-galactorrhea with 2-bromoergocryptine.
Fertil. Steril. 28, 426 - 433 (1977).

ZACUR, H.A., CHAPANIS, N.P., LAKE, C.R., ZIEGLER, M. and TYSON, J.E.:

Galactorrhea-amenorrhea:
Psychological interaction with neuroendocrine function.
Am. J. Obstet. Gynecol. 125, 859 - 862 (1976).

Danksagung

Bedanken möchte ich mich beim Personal der Hormonlabors der Universitäts-Frauenklinik von Tübingen für die große Hilfe bei den Hormonbestimmungen sowie bei Herrn Dr. Dieter Schenzle (Institut für Medizinische Biometrie) und Herrn Dr. Rudolf Mader (Abteilung für Medizinische Dokumentation und Datenverarbeitung) für ihre Unterstützung beim biomathematischen-statistischen Teil der Arbeit.

Besonderen Dank schulde ich Herrn Prof. Dr. Adolf Schindler für die Überlassung des Themas sowie Herrn Dr. Reinhold Göser (Universitäts-Frauenklinik) für seine wertvollen Ratschläge und kritischen Hinweise.

Lebenslauf

Am 4. September 1955 wurde ich, Gerd-Marko Ostendorf, als Sohn des Dr. med. Friedrich Ostendorf und der Ina-Renate Ostendorf, geborene Frimel, in Stuttgart geboren.

Von 1962 bis 1966 besuchte ich die Grundschule in Denkendorf, von 1966 bis 1974 das Georgii-Gymnasium in Esslingen am Neckar, wo ich am 19. Juni 1974 die Reifeprüfung ablegte.

Im Wintersemester 1974/75 begann ich das Studium der Humanmedizin an der Universität Hohenheim, das ich seit dem Wintersemester 1975/76 an der Universität Tübingen fortsetzte.

Während des praktischen Jahres 1979/80 arbeitete ich an den Städtischen Krankenanstalten Esslingen.

Am 16.10.1980 bestand ich die ärztliche Prüfung.

D. GRÄBNER
DISSERTATIONS U. OFFSETDRUCKEREI

Gotenstraße 3
8602 Altendorf bei Bamberg
Telefon: 09545/8791